

Beiträge  
zur  
pathologischen Anatomie der Lepra.

Inaugural-Dissertation

ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES

Doctors der Medicin

verfasst und mit Genehmigung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

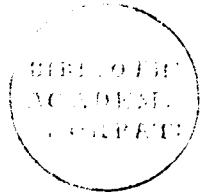
zu **Dorpat**

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Karl Dehio.**

Estonus.



Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. E. Bergmann. — Prof. Dr. A. Vogel. — Prof. Dr. A. Boettcher.



Druck von Schnakenburg's litho- u. typogr. Anstalt.

Dissent: 59, 816. <sup>a</sup>



Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Decan A. Schmidt.

Dorpat, den 24. Februar 1877.

Nr. 59.

# Meinen Eltern

gewidmet.

DC1049

An dem Tage, da meine medicinischen Studienjahre ihren officiellen Abschluss erreichen sollen, ist es mir Bedürfniss, allen meinen Lehrern an der hiesigen Hochschule für die freundliche Unterweisung und vielfache wissenschaftliche Anregung, die ich bei ihnen gefunden, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Insbesondre bitte ich Herrn Prof. **A. Vogel** diesen meinen Dank entgegen zu nehmen, denn unter seiner Aegide habe ich das Glück gehabt, zuerst als Praktikant, später als Assistent der medicinischen Klinik, die ersten Schritte in's Gebiet der practischen Medicin thun zu dürfen.

Was die vorliegende Arbeit anlangt, so verdankt sie der freundlichen Aufforderung des Herrn Prof. **A. Boettcher**, welcher mir ein schon von ihm selbst in Angriff genommenes Thema überlassen hat, ihre Entstehung. Hierfür, so wie für die Unterstützung und Belehrung, die mir während meiner Arbeit von Herrn Prof. Boettcher reichlich gespendet worden ist, erlaube ich mir, demselben meinen tiefgefühlten Dank zu sagen.

Karl Dehio.

## Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra.

---

Die Lepra hat ihren schreckensvollen Rundgang im Lauf der Jahrhunderte fast durch alle Länder der bewohnten Erdoberfläche gehalten und herrscht noch jetzt über weite Strecken derselben. Was ihr Auftreten in Europa anlangt, so hat sie nachweislich während der sechs ersten Jahrhunderte unserer Zeitrechnung auf den drei südlichen Halbinseln dieses Continents mit grauenerregender Intensität gewüthet; <sup>1)</sup> dagegen findet man sie in Frankreich, Britannien und namentlich in Deutschland <sup>2)</sup> erst vom achten Jahrhundert an erwähnt. Von dann ab herrschte sie in jenen Ländern etwa ebenso allgemein, wie heut' zu Tage die Syphilis und gab allenthalben Veranlassung zur Gründung von Leprosorien, den ersten Keimen der heutigen allgemeinen Krankenhäuser. Nach Scandinavien und überhaupt nach Nordeuropa scheint die Krankheit erst während des 12. und 13. Jahrhunderts vorgedrungen zu sein. <sup>3)</sup> Im 15. und namentlich im 16. Jahrhundert begann die Seuche in Europa allmählig zu schwinden <sup>4)</sup> und im 17. war sie fast in allen Gegenden dieses Welttheils als erloschen zu betrachten. Die Lepra-

---

1) Cfr. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859. Bd. I. p. 304.

2) Cfr. Virchow, Zur Geschichte des Aussatzes, besonders in Deutschland. Virch.'s Arch. Bd. XVIII. 1860.

3) Cfr. Hirsch, l. c. p. 306.

4) Cfr. Danielssen u. Böck, Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. p. 181.

häuser standen leer, gingen ein oder wurden in allgemeine Kranken- oder Siechenhäuser verwandelt und die Kunde vom Aussatz, dieser Geißel des Mittelalters, entschwand sowohl dem Gedächtniss des Volkes, als auch dem Bereich der ärztlichen Forschung. Die medicinische Wissenschaft wusste bald keinen Begriff mehr mit den mannigfaltigen Bezeichnungen, die dieser Krankheit galten, zu verbinden, und diesem Umstand ist es wohl hauptsächlich zuzuschreiben, dass eine heillose Verwirrung in der Terminologie derselben einriss. Mit Namen, die ursprünglich nur für den Aussatz gebraucht worden waren, wurden nun die heterogensten Hautleiden bezeichnet, und kam ein und das andre Mal ein Fall wirklicher Lepra zur Beobachtung, so wurde er meist als Syphilis, Psoriasis, Vitiligo oder irgend eine andre Hautkrankheit gedeutet, die mit Aussatz nichts zu thun hat.<sup>1)</sup> Schliesslich war es einem Jeden, der nicht weitläufige historisch-philologische Forschungen über die ursprüngliche Bedeutung aller der verschiedenen, bald mit Lepra Arabum verwechselten, bald für die mannigfaltigsten Hautleiden promiscue gebrauchten Namen anstellen wollte, vollständig unmöglich, sich darüber zu orientiren, was für eine Krankheit denn eigentlich unter dem „Aussatz“ verstanden worden sei. Ein weiteres Moment zur Erklärung dieser allgemeinen Verwirrung kann in dem Umstande gefunden werden, dass so ziemlich gleichzeitig mit dem Erlöschen der Lepra die Syphilis in Europa zu herrschen begann, welche in einigen Formen ihrer Flecke, Knoten und Geschwüre eine gewisse Aehnlichkeit mit den Erscheinungsformen der Lepra bietet.

1) Als Beleg für diese Behauptung dürfte beispielsweise eine Abhandlung von Blosfeld aus dem Jahre 1836, „über die Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands“ (Hufeland's Journal der practischen Heilkunde, Bd. LXXXIII.) gelten, unter dessen 10 Fällen, die er seinerzeit als Lepra diagnosticirt hat, es sich bei Fall 1 und 2 wie mir scheint um Elephantiasis Arabum, bei Fall 4, 5, 6 und 9 um tardive Syphilis, bei Fall 8 um ein squamöses Eczema universale, bei Fall 10 um die sog. Ichthyosis und nur bei Fall 7 sicher um die tuberculöse Form der Lepra gehandelt hat. Ich stimme in dieser Beziehung ganz mit Prof. Bergmann überein, welcher in seiner noch zu citirenden Schrift über Lepra gleichfalls nur genannten Fall 7 als Lepra anerkennt.

Erst im Jahre 1848, mit dem Erscheinen der berühmten Monographie von Danielssen und Böck über die nordische Spedalskhed,<sup>1)</sup> unter welchem Namen der mittelalterliche Aussatz sich in einigen Districten Norwegens noch bis auf den heutigen Tag als endemische Krankheit erhalten hat, beginnt eine neue Epoche in der Lehre vom Aussatz. Gestützt auf sorgfältige Forschungen brachten die Verfasser vor Allem Licht in die Wirrniss der Terminologie und wiesen bis zur Evidenz die Identität der Spedalskhed mit dem, was man im Mittelalter unter Aussatz verstand, nach. Hieran schlossen sie weitere glänzende und erschöpfende Untersuchungen. Sowohl die Geschichte der Lepra als ihre klinischen Erscheinungsformen, ihr Verlauf und ihre Aetiologie fanden eine eingehende Darstellung, durch welche rasch das Interesse der Aerzte an dieser Krankheit wieder wachgerufen wurde. Kierulf<sup>2)</sup> und Griesinger<sup>3)</sup> veröffentlichten ihre Beobachtungen, ersterer über die nordische Spedalskhed, letzterer über den Aussatz in Aegypten, und im Jahre 1860 erschienen die Arbeiten Virchow's<sup>4)</sup> „zur Geschichte des Aussatzes, besonders in Deutschland, nebst einer Aufforderung an Aerzte und Geschichtsforscher“ in Folge deren bald aus fast allen Ländern, wo der Aussatz geherrscht hat, oder noch herrscht, ein so reichhaltiges Material zusammen lief, wie es wohl kaum eine andre, in Deutschland selbst nicht zu beobachtende Krankheit in unserer Literatur besitzt.<sup>5)</sup>

1) Danielssen et Böck. Traité de la Spédalskhed ou Eléphantiasis des Grecs. — Paris 1848.

2) T. Kierulf. Ueber die nordische Spedalskhed. Virch.'s Arch. Bd. V. p. 13 ff. 1853.

3) W. Griesinger. Beiträge zur Pathologie des Aussatzes. Virch.'s Arch. Bd. V. p. 256 ff.

4) R. Virchow. 5 Artikel in seinem eignen Archiv. Bd. XVIII. p. 138 ff. und p. 273 ff.; Bd. XIX. p. 43 ff. und Bd. XX. p. 166 ff. und p. 459 ff.

5) Cfr. die Berichte von: Macnamara über die Lepra in Bengalen, Lalle-mant über die Lepra in Brasilien, Wucherer über die Lepra in Bahia, Domingo J. Navarro u. Bolle über die Lepra auf den kanarischen Inseln, alle im Bd. XXII. des Virchow'schen Archivs.

Ferner: Carl Wolff. Die Lepra Arabum. Virch.'s Arch. Bd. XXVI. Fried. Oldekop. Astrachan. Die Lepra caspica. Virch.'s Arch. Bd. XXVI.

Was die historische Seite der Frage anlangt, so fehlt zwar meines Wissens eine einheitliche Bearbeitung derselben, allein der Stoff zu einer solchen ist wenigstens für Deutschland in den schon citirten Aufsätzen Virchow's niedergelegt. Die heutige geographische Ausbreitung des Aussatzes ist von Hirsch<sup>1)</sup> zum Gegenstand einer ausführlichen Darstellung gemacht worden und betreffs der speciellen Nosologie dieser Krankheit hat Kaposi<sup>2)</sup> das, was wir heut' zu Tage von derselben wissen, jüngst in erschöpfender Weise zusammengefasst.

Nächst den schon erwähnten Districten Norwegens sind es in Europa hauptsächlich die deutschen Ostseeprovinzen Russlands, in denen der Aussatz noch häufig genug vorkommt, um Gelegenheit zur wissenschaftlichen Beobachtung zu bieten. Diese Gelegenheit

Häntzsche und E. Polack. *Lepra in Persien*. Virch.'s Arch. Bd. XXVII.  
Friedel. *Lepra in Siam und holländisch Ostindien*. Virch.'s Arch. Bd. XXVII.  
Meyerson (in Astrachan). *Bemerkungen zu Oldekop's Lepra caspica*. Virch.'s Arch. Bd. XXXI.

B. v. Kessler (über den Aussatz in Portugal). Virch.'s Arch. Bd. XXXII.  
Hjelt in Helsingfors (über die Lepra in Finnland). Virch.'s Arch. Bd. XXXII.  
Meyer-Ahrens. *Die Aerzte und das Medicinalwesen der Schweiz im Mittelalter*. Virch.'s Arch. Bd. XXV. — Auf p. 62 ff. dieser Arbeit findet sich eine Beschreibung des Verfahrens gegen die Lepra im 14. und 15. Jahrhundert.

R. Virchow. *Ein Aussatzbild des ältern Holbein*. Virch.'s Arch. Bd. XXII.  
Gustav Fritsch, *über den Aussatz in der Capcolonie*. Virch.'s Arch. Bd. XXXIII.  
Paul Langerhans. *Lepra und Leprosen in Jerusalem*. Virch.'s Arch. Bd. L.  
A. Wernich in Yedo. *Notiz über die Lepra in Japan*. Virch.'s Arch. Bd. LXVII.  
Armauer Hansen. *Zur Pathologie des Aussatzes*. Archiv für Dermatologie und Syphilis von Pick und Auspitz. Jahrgang III. Heft 2.

Hans Hebra. *Ein Fall von Elephantiasis Graecorum*. Wien. Med. Presse Nr. 33. 1875, und J. Neumann. *Ueber die Aetiologie der Lepra*. Allg. Wien. Med. Ztg. 1876. Die beiden letztgenannten Arbeiten sind mir nur aus Referaten in den Archives of Dermatology, New-York, Vol. III., 1876, Nr. 1 u. 3 bekannt.

Scheiber. *Ueber zwei in Rumänien beobachtete Lepra-Fälle*. — Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis von Pick und Auspitz. 1874. Jahrg. I. Heft 2 und 3.

H. Köbner. *Ueber Lepra an der Riviera nebst Bemerkungen zur Pathologie der Lepra überhaupt*. Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphilis von Pick und Auspitz. 1876. I.

1) A. Hirsch. *Handb. der historisch-geographischen Pathologie* Erlangen 1859.

2) Hebra u. Kaposi. *Hautkrankheiten im Handb. der sp. Pathologie und Therapie v. Virchow*. Bd. III., Abth. 2.

ist denn auch getreulich ausgenutzt worden. Ich erwähne nur die Arbeiten von Blossfeld<sup>1)</sup>, Bolschwing<sup>2)</sup>, Rogenhagen<sup>3)</sup>, Wachsmuth<sup>4)</sup> und namentlich Bergmann<sup>5)</sup>, welcher letzterer die Lepra in Livland, gestützt auf ein verhältnissmässig reichliches Material, vom klinischen Standpunkt aus einer so ausführlichen und gründlichen Untersuchung unterzogen hat, dass in dieser Beziehung wol kaum etwas hinzu zu fügen bleibt.

So ist denn die Lehre vom Aussatz, noch vor wenigen Jahrzehnten so gut wie verschollen, wieder in den Kreis unserer wissenschaftlichen Kenntnisse getreten und der weiteren Forschung bleibt es nunmehr vorbehalten, das in groben Zügen schon feststehende Bild in den feineren Details zu vervollständigen.

Am meisten einer solchen Vervollständigung bedürftig ist die pathologische Anatomie des Aussatzes. Was die macroscopischen Veränderungen anlangt, die der Aussatz im menschlichen Organismus hervorruft, so sind dieselben nur so weit genau beobachtet und beschrieben worden, als sie der klinischen Untersuchung am Lebenden zugänglich sind; Sectionsbefunde dagegen sind nicht häufig, denn bei der langen Dauer der Krankheit und der allgemein acceptirten Unheilbarkeit derselben geschieht es nur selten, dass ein Lepröser Heilung hoffend sich in die Hospitäler begiebt, und noch seltener, dass er daselbst bis zu seinem Tode ausharrt. Nur wo es noch heut' zu Tage Aussatzhäuser giebt, wie z. B. in den Lepra-Districten Norwegens, ist es möglich, das nöthige Material zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erhalten.

1) Blossfeld. *Ueber die Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands*. Hufeland's Journal der pract. Heilkunde. 1836. Bd. LXXXIII.

2) Bolschwing. *Ueber Syphilis und Aussatz*. 1839. Diese Arbeit ist mir leider nicht zugänglich gewesen. Behufs einer Kritik derselben cfr. Bergmann: die Lepra in Livland, p. 3.

3) Rogenhagen. *Die Elephantiasis Graecorum in den Ostseeprovinzen Russlands*. Dissertat. inauguralis. Dorpat. 1860.

4) Wachsmuth. *Der Aussatz in Livland*. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. III., S. 1.

5) E. Bergmann. *Die Lepra in Livland*. Petersburg 1870.

Beide Arme, abwärts von der Mitte der Oberarme, sowie der Füße und Unterschenkel vollkommen anästhetisch, so dass auch tiefe Nadelstiche nicht

empfundener wurden. An der Flexorenseite der Vorderarme, sowie auf beiden Fussrücken fühlte man unter der Haut harte Stränge hinziehen, die als verdickte Nervenäste gedeutet wurden.

Die Fusszehnen waren knollenartig plantarwärts flectirt; an beiden Händen die muscoli interossei und die Muskulatur des thenar hochgradig atrophisch.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens mit kleinen Knötchen besetzt, die stellenweise ulceriren; das Zäpfchen auf die linke Seite verzogen.

Die laryngoscopische Untersuchung ist leider versäumt worden, doch sprach Patientin mit heiserer Stimme und klagte über Schmerzen beim Schlucken.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle liess sich nichts Krankhaftes nachweisen; die Functionen der Respirations-, Circulations- und Digestionsorgane waren durchaus normal, desgleichen die Urinsecretion. Die Menses cessirten schon seit vielen Jahren.

Während des Aufenthaltes der Patientin auf der Klinik veränderte sich das soeben geschilderte Krankheitsbild nur wenig. Von Zeit zu Zeit traten neue Eruptionen auf, in Folge deren sich die Flecke und Knötchen weiter die Oberschenkel hinauf ausbreiteten.

Am 4. September 1875 verstarb Patientin plötzlich unter den Erscheinungen der Larynxstenose.

Die Section wurde am 5. September von Prof. Boettcher gemacht und ergab folgendes:

Leiche von kleinem Wuchs, schlecht genährt.

Die Haut im Allgemeinen welk und schlaff, im Gesicht und an den Extremitäten krankhaft afficirt, während sie am Rumpfe gesund ist.

Im Gesicht fehlen die Augenbrauen, an ihrer Stelle ist die Haut in der Gegend der beiden arcus superciliares durch Knollen und Wulstungen, die auf beide Gesichtshälften durchaus symmetrisch vertheilt sind und unter einander confluirend, bedeutend verdickt. In gleicher Weise ist die Stirn, sowie die Haut des ganzen übrigen Gesichtes erkrankt; überall sind knollige und knotenartige Erhebungen von weicher Consistenz und braunrother Färbung in die cutis eingelagert, so dass sie sich nur mit der Haut zusammen verschieben lassen; sie sind von glatter zarter Epidermis überzogen, unter der sich feine, netzförmige Gefässramificationen hinziehen. In der Gegend der Augenbrauen, des Kinns und der Lippen erreichen diese Knoten Haselnussgrösse, an den übrigen Theilen des Gesichtes sind sie kleiner. Zwischen ihnen liegen hellrothe bis braunrothe, fast garnicht über die Haut erhabene Flecke und mehrere leicht strahlige Narben; einzelne Knoten sind oberflächlich von braunen, trockenen Krusten bedeckt, nach deren Abhebung sich ein flacher, missfarbiger Geschwürsgrund zeigt. Augenlider wulstig verdickt, Cilien fehlen. Ohren dick, wulstig, von rother Farbe, sehr weich.

Die Beugeseite der oberen Extremitäten fast frei, dagegen finden sich an den Streckseiten oben, mehr weniger vereinzelt stehende, blauröthliche Hautknoten und grössere Flecke, theils mit schuppig abschilfernder Epidermis, theils mit trockenen Borken bedeckt; weiter abwärts aber, im untern Drittel des Vorderarmes und um's Handgelenk herum ist die Haut durchweg verdickt, von lederartiger Consistenz, dunkel braunroth gefärbt, mit Epidermisschuppen und stellenweise mit Borken bedeckt. Dazwischen befinden sich narbige Stellen und stellenweise kleinere, fluctuirende Erhebungen, die beim Einschnitt gelbweisse, schmierige

Massen entleeren. Dieselbe Hautveränderung setzt sich auf Hände und Finger fort.

Auf der Vorderseite der unteren Hälfte beider Oberschenkel sowie auf den Unterschenkeln und den Fussrücken mehrere handtellergrösse, undeutlich begrenzte rothe Flecke, ferner vereinzelte flache Hauterhebungen und mehrere dunkel pigmentirte Narben.

An den obern wie an den untern Extremitäten ist die Eruption symmetrisch angeordnet und die Haut an den erkrankten Parthien mit den darunter liegenden Fascien und Nervensträngen verbacken. Die subcutanen Venen und Nervenäste hart anzufühlen und bis zum Kaliber von Federkielen verdickt.

Brüste schlaff, hangend, Unterleib runzlig, zeigt zahlreiche kleine Narben.

Brustmuskulatur hellroth, trocken.

Brusthöhle. Thorax lang und schmal, Sternum und Knorpel stark vorgewölbt, die untern Rippen etwas eingeschnürt.

Rechte Lunge seitlich durch einige Stränge befestigt, Pleurahöhle leer; linke Lunge oben und seitlich stärker angewachsen, cavum pleurae gleichfalls trocken.

Herz gross, an der Oberfläche des rechten Ventrikels reichlich Fett entwickelt; in den Höhlen beider Seiten grosse Coagula. Semilunarklappen der pulmonalis normal. Rand der tricuspidalis etwas knotig. An den Semilunarklappen der Aorta die noduli etwas verdickt, Rand der mitralis gleichfalls etwas knotig und im Aortenzipfel derselben kleine gelbe Flecke. Wand des linken Ventrikels etwas stärker als gewöhnlich und von braunrother Färbung.

An der Intima der Aorta einige Verdickungen von härlicher Beschaffenheit und kleine Fettflecke.

Rechte Lunge. Von geringem Volumen. Spitze besonders stark pigmentirt; hieselbst auch die Pleura leicht verdickt und unter ihr ein kalkiges Concrement; alle drei Lappen sonst lufthaltig; der obere trocken und zähe, im untern hypostatische Hyperämie.

Linke Lunge. An der Spitze gleichfalls durch Pigmentablagerung schwarz; daneben einige Emphysemblasen; im Uebrigen derselbe Befund wie rechts.

Bronchialschleimhaut gleichmässig roth und dünn. Rechts etwas eitrig Schleim aufgehäuft. Bronchialdrüsen schwarz, dicht, vergrössert; in einer derselben etwas Kalk abgelagert.

Trachealschleimhaut diffus geröthet; etwa in der Mitte der Luftröhre, mehr vorn links, weisse Plaques auf erhöhtem Grunde sitzend. Unterhalb der cartilago cricoidea findet sich in der ganzen Circumferenz die mucosa theils ulcerirt, theils von weisslich erscheinenden Knoten besetzt. Dazwischen schon vernarbte Stellen, von denen strahlige Züge ausgehen. Unter den Stimmbändern und auf diesen selbst ist die Schleimhaut opak, das Epithel verdickt, die Morgagnischen Taschen dadurch verengt. Auf den falschen Stimmbändern die mucosa auch verdickt und an andern Stellen ulcerirt; die lig. ary-epiglottica dick infiltrirt mit unebenem, dickem Epithelialüberzuge. Die obere Fläche des Kehlkopfs glatt.

Tonsillen klein, vereitert. Balgdrüsen der Zungenwurzel breit. Nach vorn von den papillae vallatae ist die Schleimhaut der Zunge, namentlich in der Mittellinie durch papilläre Wucherungen rau und zerklüftet. Schleimhaut des weichen Gaumens dick infiltrirt, livide gefärbt. Die Uvula zu einem haselnussgrossen festen Körper degenerirt, der auf dem Durchschnitt als weisse, fibröse Masse erscheint



An der Spitze und der vordern Fläche des uvula findet sich eine geschwürige Zerstörung, die auf den weichen Gaumen übergreift und bis zur Grenze des palatum durum reicht. An der hintern Wand des pharynx zeigt die Schleimhaut eine ausgedehnte Verdickung, welche an der Oberfläche etwas ulcerirt ist. Schleimhaut des oesophagus normal.

**Bauchhöhle.** Trotz des hohen Standes des Zwerchfells reicht die Leber tief hinab und geht mit dem rechten Lappen etwa 3 Finger breit unter die Nabellinie hinunter.

Magen nach abwärts und links verschoben, von der Leber zum Theil bedeckt, collabirt. Mageninhalt dünn mit Schleim vermischt. Unterhalb der cardia einige flache, linsengrosse Knötchen, in der mucosa, das eine deutlich aus glatten Muskelfasern bestehend. Tiefer, zur curvatura minor hin Gruppen von Ekchymosen. Sonst ist die Schleimhaut gleichmässig grauroth und in Falten gelegt. Pylorustheil verdickt, mit Schleim überlagert. Schliessmuskel des pylorus stark ausgebildet; die Oeffnung gerade für einen Finger permeabel. Im duodenum und obern Theil des jejunum chronischer Katarrh wie im Magen. Weiter abwärts wird die Schleimhaut dünner und blasser, und verlieren sich die sonst hier und da geschwellenen Follikel. Dickdarm stark contrahirt, enthält nur im Endstück kleine Mengen schmierigen Koths. Schleimhaut durchweg blass.

Leber 25 Cm. breit, rechts 22, links 17 Cm. hoch und 11 Cm. dick; über den vordern Theil verläuft eine Schnürfurche, Kapsel auf derselben verdickt. Parenchym dunkel graubraun, blutreich, von schlaffer Consistenz und feinkörnigem Bruch; Läppchenzeichnung undeutlich. Bei scharfem Zusehen erscheint die Schnittfläche von mohnkorngrossen und viel kleinern, sich in die Grenze des Sichtbaren verlierenden weisslichen Pünktchen besät.

Gallenblase mässig gefüllt, enthält ca. eine Unze dünner, dunkelgrüner Galle. Die Schleimhaut erscheint gegen den fundus deutlich reticulirt und faltig.

Milz  $13\frac{1}{2}$ , 9,  $5\frac{1}{2}$  Cm. Kapsel schwach gespannt, leicht getrübt; Parenchym weich, zerfliessend, erscheint eigenthümlich gefleckt, auf rothem Grunde finden sich zum Theil undeutlich begrenzte graue Follikel, zum Theil mohnkorngrosse graue Pünktchen.

Nieren. Kapsel dünn, leicht abziehbar mit Ausnahme einzelner Stellen, wo die Rindensubstanz mit abgerissen wird. Die Oberfläche hier und da etwas narbig eingezogen, sonst glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint die corticalis grauroth, Harnkanälchen trübe, glomeruli deutlich, Basis der Pyramiden dunkel, Papillen deutlich gestreift, blutarm.

Harnblase zusammengezogen, gegen die Harnröhre hin von erweiterten Venen durchzogen.

Uterus schlaff, gegen das os uteri int. geknickt.

Ovarien geschrumpft, Tuben frei.

Schädelhöhle. Schädel von Birnform, subst. compacta sehr dünn, Gefäss-eindrücke an der innern Tafel tief; in der Nähe der Sagittalnaht durchscheinende Stellen. Dura in der Scheitelhöhe angewachsen; der sinus longitudinalis von Pachionischen Granulationen durchbrochen; in demselben ein dunkles Blutgerinnsel. Die Gefässe der pia stark gefüllt. In der Gegend des Hinterhauptes und Scheitels ist die pia mater stark ödematös. An den Hirnnerven nichts Abnormes; Gefässe

der Hirnbasis intact. Seitenventrikel nach hinten zu erweitert, besonders das Hinterhorn des linken Ventrikels so ausgedehnt, dass es einen Zoll von der Oberfläche entfernt endet. Fornix oberflächlich erweicht; an den plexus Gruppen kleiner Cysten; Ependym glatt, die Venen an der Oberfläche der Hinterhörner erweitert. Thalami optici von geringem Blutgehalt, mit serum durchtränkt; dieselbe feuchte Schnittfläche an den Hemisphären. Die Rinde dunkel gefärbt. Kleinhirn und pons von festerer Consistenz und geringem Blutgehalt.

Die macroscopische Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Häute ergiebt keinerlei krankhafte Veränderungen.

Dass es sich im vorliegenden Fall um die tuberosé Form der Lepra handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Wie das in den späteren Stadien der Erkrankung die Regel ist, hatte sich dieselbe auch hier mit Anästhesie eines grossen Theils der afficirten Hautparthieen complicirt. Die Contractur der Zehen und die Muskelatrophie an den Händen ist gleichfalls eine häufig beobachtete Erscheinung. Danielssen und Boeck gehen sogar soweit, die Abmagerung an den Händen zwischen Daumen und Zeigefinger für ein sicheres Zeichen der Spedalskhed zu erklären. Wenn sie darin auch vielleicht etwas zu weit gehen mögen, so ist doch Muskelschwund bei Lepra auch von Andern, z. B. von Bergmann, London und Kaposi in neuerer Zeit beobachtet worden.

Der Tod der Patientin durch Suffocation erklärt sich aus der leprösen Erkrankung des Kehlkopfes.

Behufs genauerer microscopischer Untersuchung wurden der Leiche folgende Theile entnommen:

- 1) Ein Stück anscheinend vollständig gesunder Haut von der rechten Schulter.
- 2) Ein Stück stark verdickter, rothbraun gefärbter lepröser Haut vom rechten Vorderarm.
- 3) Einige stark verdickte, subcutan verlaufende Nervenäste vom rechten Vorderarm, welche dem ramus superficialis nervi radialis und dem nervus musculo-cutaneus angehörten.
- 4) Einige verdickte, subcutane Venen vom rechten Vorderarm, welche aus dem Quellgebiet der vena cephalica stammten.
- 5) Stücke der Leber, welche theils den centralen, theils den oberflächlichen Theilen derselben entnommen wurden.

- 6) Einige hypertrophische Lymphdrüsen aus der rechten regio inguinalis.
- 7) Das obere und untere rechte Augenlid.
- 8) Der Kehlkopf nebst Zunge, Trachea und Oesophagus wurden in toto aufbewahrt und habe ich später ein Stück der Epiglottis und Stücke der trachea dem Spirituspräparat behufs microscopischer Untersuchung entnommen.

Alle diese Objecte wurden sogleich theils in Müller'sche Flüssigkeit, theils in starken Spiritus gelegt und in ihnen aufbewahrt. Die in Müller'sche Flüssigkeit gelegten Stücke wurden nach neun Tagen herausgenommen und späterhin gleichfalls unter Spiritus aufgehoben.

## Fall II.

### *Lepra tuberosa.*

Jaak Arak, Esthe, 30 Jahr alt, auf der Dorpater chirurgischen Klinik beobachtet vom 29. April bis zum 6. September 1876. Da Patient sich nur während der Ferien auf der Klinik aufhielt, so ist eine genauere Krankengeschichte nicht geführt worden. Die Notizen, deren ich habhaft werden konnte, sind folgende:

Patient will vor 14 Jahren an seinem jetzigen Leiden erkrankt sein, und zwar soll der linke Fuss zuerst afficirt worden sein. Seine Mutter lebt und ist gesund. Geschwister gesund.

Patient ist von kräftiger Statur; muskulös.

Die Haut der Stirn und der Augenbrauengegend ist infiltrirt und ungleichmässig knotig geschwellt von kupferrother Farbe, aber überall mit glatter, zarter Epidermis bedeckt. Augenbrauen und Wimpern fehlen. Auf der linken Schulter eine handtellerergrosse, glänzend weisse Narbenparthie, von verdünnter, schilfernder Epidermis bedeckt. Brust, Bauch und Rücken, bis auf vereinzelte Stellen, wo sich ebensolche Narben wie auf der Schulter zeigen, frei. Desgleichen die obern Extremitäten bis zu den Ellenbogen herab. An den Streckseiten beider Ellenbogengelenke, infiltrirte, lividroth gefärbte, narbige Hautparthien, welche mit kleienartig abschilfernden Epidermisschuppen bedeckt sind. Von der Mitte der Vorderarme an erscheint die Haut gleichmässig verdickt, lederartig hart, bräunlich verfärbt und mit schuppender Epidermis überzogen. Desgleichen die Hände. Deutlich isolirte knotige Erhebungen nicht bemerkbar. An den untern Extremitäten, besonders an der äussern Seite der Oberschenkel diffuse, bläulich gefärbte, infiltrirte, mit abschuppender Epidermis bedeckte Parthien. Auf dem rechten condylus int. femoris eine knotig infiltrirte mit einer Borke bedeckte Stelle. An den Unterschenkeln beiderseits entsprechend den cristae tibiae braunrothe, in die Haut eingelagerte dicht stehende Knötchen sowie exulcerirte, mit missfarbigen Borken bedeckte Stellen. Die Haut der Füsse livid gefärbt, elephantiastisch verdickt, von zahlreich eingesprengten bräunlichen Knoten besetzt und mit Epidermisschuppen bedeckt.

An Händen und Füssen ist die Sensibilität herabgesetzt aber nicht aufgehoben.

Am weichen Gaumen sind mehrere, bis erbsgrosse Knoten und 2 weisse strahlige Narben bemerkbar.

Stimme heisser, Kehledeckel gleichmässig verdickt und geröthet. Stimmbänder, wegen der stark nach hinten gerichteten Epiglottis, nur unvollkommen sichtbar, erscheinen soweit wahrnehmbar, geröthet und wulstig verdickt. Im Uebrigen ist Patient vollständig gesund.

Während des Aufenthalts des Patienten auf der Klinik stellten sich keine weiteren Veränderungen ein. Am 25. Juli wurden ihm 2 subcutan verlaufende Nervenstämmchen vom Handrücken sowie ein Hautknoten vom Fussrücken und ein submuköser Knoten aus dem weichen Gaumen extirpirt und am 27. Juli wurde dem Pat. durch Dr. C. Reiher unter Listerschen Cautelen ein ca. 2 Cm. langes Stück des rechten nervus ulnaris, da wo er im sulcus ulnaris humeri verläuft extirpirt und darauf die Nervenenden mit Catgut zusammengenäht. 8 Tage darauf war die Wunde verheilt und das Gefühl in den vom Ulnaris besorgten Hautparthien vollständig wieder hergestellt.

Die extirpirten Objecte wurden sofort in einprocentige wässerige Chromsäurelösung gethan und nach 24 Stunden unter Alkohol weiter aufbewahrt.

## Fall III.

### *Lepra tuberosa, complicirt mit Anästhesie der Extremitäten.*

Kallmann Firkser, Jude, 22 Jahr alt, aufgenommen in die Dorpater chirurgische Klinik am 9. Juli 1876 und aus derselben entlassen am 30. November desselben Jahres, will bis vor fünf Jahren vollständig gesund gewesen sein. Seine noch lebenden Eltern und seine vier Geschwister sind vollständig gesund und haben nie an Hautausschlägen gelitten.

Vor fünf Jahren soll sein Ausschlag an den Füssen begonnen haben. Die Haut des Gesichtes soll erst seit  $\frac{3}{4}$  Jahren erkrankt sein.

Am 20. October 1876 habe ich folgenden status aufgenommen.

Pat. ist von mittlerem Wuchs und ziemlich gutem Ernährungszustande. Dunkles, dichtes Kopfgaar, Haarboden gesund.

Das Gesicht durch einen eigenthümlichen Ausschlag im höchsten Grade entstellt. Eine Fingerbreite unter dem Haarboden beginnend, nimmt er die ganze Vorderstirngegend ein, nur die Schläfen freilassend. Er bildet braunrothe fleckige Verdickungen in der Haut, welche abwärts in der Gegend der Augenbrauen zu

dicken, lividen Knoten und wulstigen Massen anwachsen und symmetrisch über beide regiones supraorbitales vertheilt sind. Die Augenbrauen fehlen vollständig. An Stelle dieser sind die Wülste mit kleinen Borken und Krusten bedeckt, unter denen zum Theil trockne Stellen, zum Theil kleine Geschwüre liegen. Die die Knollen überziehende Epidermis ist dünn, aber überall wohl erhalten. Diese Verdickungen fühlen sich wie elastisch harte Einlagerungen in die cutis an. — Die Ohren und namentlich die Ohr läppchen, in denen sich erbsen- bis bohnen-grosse Knötchen durchfühlen lassen, sind von blauröthlicher Färbung und knollig aufgetrieben. — Die Augenlider haben ihre Cilien verloren und bilden schwerbewegliche, entropionirte Wülste. Die Conjunctiva palpebrarum geröthet, die conj. huli injicirt. Die linke Cornea bis auf eine kleine, lichtere Stelle leucomatös getrübt, mit der iris verwachsen und staphylomatös vorgewölbt, feine Gefässzweigelein ziehen über dieselbe hinweg. — Am äussern, oberen Rande der Cornea des rechten Auges eine röthliche, linsengrosse Wucherung, die theils auf der Cornea, theils auf der Sclerotica sitzt. Ausserdem ist die Cornea leicht und diffus getrübt und zeigt eine stecknadelkopfgrosse Macula. Die rechte Iris ist frei. Das Sehvermögen fehlt auf dem linken Auge fast ganz und ist auf dem rechten stark herabgesetzt. — Der ganze Nasenrücken, sowie die Nasenflügel sind von broncefarbenen erbsengrossen Knollen besetzt, die der Nase eine höchst unförmliche Gestalt verleihen und zu beiden Seiten flacher werdend, sich über die ganze Wangengegend bis zum Ohr verbreiten. Die Haut daselbst dick infiltrirt, braunroth; die Epidermis abschilfernd. Die Nasolabialfalten bilden tiefe Furchen, weil sich an ihnen die Knoten scharf absetzen. Zwischen Nasenflügel und Falte sitzen haselnuss-grosse Knoten von blauröthlicher Färbung; ebensolche bedecken die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn. Die Epidermis auf ihnen zart, lässt feine Gefässramifikationen durchscheinen. — In der regio inframaxillaris werden diese Knollen flacher und gehen zum Halse hin in flache, blauröthe, papulöse Knötchen über, die schliesslich zu nur wenig über das Niveau erhabenen Flecken werden und auf der Höhe der Cart. cricoidea ganz aufhören.

Der übrige Hals, sowie Nacken, Brust, Bauch und Rücken ganz frei, nur in der regio publica einzelne lividrothe Papeln.

Die Arme sind ebenso wie die beiden Gesichtshälften durchaus symmetrisch erkrankt. Auf den Schultern und in der Gegend der M. deltoidei kleine, linsens- bis erbsengrosse, disseminirt stehende Flecke, die allmählig immer dichter gesät erscheinen und im untern Drittel der Streckseite der Oberarme confluiren; hier sowie auf den Vorderarmen, nur die Ellenbeuge und hie und da die Beugeseite der Vorderarme freilassend, sind die Infiltrationen so dick und starr, dass sie die Haut nur in grossen Falten erheben lassen, von lividbläulicher Färbung und mit sich abschilfernder Epidermis bedeckt. Am Olekranon sowie in der Mitte der Ulnarseite beider Vorderarme mit Borken besetzte, flache Geschwüre. An der Ulnarseite des linken Armes ausserdem feste, bläuliche, bis in's Unterhautzellgewebe greifende Narben. — Die Haut der Hände und Finger an der Dorsalseite gleichfalls durch flache, livide, confluirende Infiltrationen verdickt. Nur die Handteller und die Volarseite der Finger sind frei, fallen jedoch durch ihren brüchigen Epidermisüberzug auf.

Die untern Extremitäten gleichfalls höchst symmetrisch erkrankt. Dunkelbraunrothe, leicht erhabene Flecke von Rubelgrösse und darüber, zerstreut auf

den nates, confluirend und wenig gesunde Haut zwischen sich lassend auf den Oberschenkeln. Regiones popliteae frei. Auf den patellae eingetrocknete Krusten und darunterliegende Geschwüre. Ausserdem an der Aussenseite der Oberschenkel rubelgrosse, weisse, abgerundete platte Narbenflächen. — Unterschenkel und Füsse mit Ausnahme der plantae ganz in derselben Weise erkrankt wie die Vorderarme und Hände. — Ueber dem rechten trochanter maj. ein angeblich durch Verbrennung am Herdfeuer entstandenes Geschwür.

Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen hart angeschwollen, letztere zu faustgrossen Paketen.

Das Hautgefühl an allen erkrankten Parthien sehr herabgesetzt; tiefe Nadelstiche werden an den Extremitäten als leichter Druck empfunden. In der Mitte beider Vorderarme, auf der Ulnarseite eine etwa 10 Cm. lange, 3 Cm. breite anästhetische Stelle. Das Gesicht empfindet schärfer, doch auch schlechter als normal.

Auf beiden Fussrücken verdickte Venenstränge fühlbar.

Stimme heisser, Kehldeckel unregelmässig gewulstet durch röthliche Knoten; ebenso der Rand der Arytanoideknorpel, so dass der aditus ad laryngem verengt erscheint. Stimmbänder weiss und glatt; so weit sichtbar ist die Trachealschleimhaut durch kleine massenhafte Knötchen rau und geröthet.

Der harte Gaumen mit oberflächlichen Geschwüren bedeckt; am weichen Gaumen sind Geschwüre und einzelne Knötchen sichtbar.

Innere Organe, soweit sie der klinischen Untersuchung zugänglich sind, erscheinen gesund.

Am 2. August 1876 wurden dem Pat. ein Knoten vom Kinn und zwei Hautstücke von der Stirn extirpirt, da wo dieselbe braune Flecke zeigte.

Am 28. October wurden dem Pat. von beiden Fussrücken je ein 1½ Zoll langer, kleinfingerdicker Strang verdickter Venen extirpirt.

Die frischen Präparate werden 12 Stunden lang in schwacher wässeriger Chromsäurelösung liegen gelassen und dann unter starkem Alkohol aufbewahrt.

#### Fall IV.

#### Lepa tuberosa, complicirt mit Anästhesie der Extremitäten.

Ilse Brosche, Lettin, 40 Jahr alt, aufgenommen in die Dorpater chirurgische Klinik am 18. August 1876 und aus derselben entlassen am 1. October desselben Jahres. Patientin giebt an, vor 4 Jahren von einem allgemeinen Unwohlsein befallen worden zu sein, mit dem gleichzeitig ein höchst schmerzhafter Ausschlag an den Extremitäten auftrat. Mit der Zeit hat diese erhöhte Empfindlichkeit der Haut nachgelassen und der noch jetzt constatirbaren Gefühllosigkeit Platz gemacht.

Das Ausschlag blieb. Vor 1½ Jahren hat Patientin das Ausfallen der Augenbrauen und das Auftreten des Ausschlages im Gesicht bemerkt.

Patientin ist von mittlerer Grösse und ziemlich reducirtem Ernährungszustande. Im Gesicht bemerkt man eine symmetrische Infiltration der Haut von livid bräunlicher Färbung. Diese Infiltration bedeckt das ganze Gesicht, und ist am stärksten über den margines supraorbitales, wo sich auch grössere prominirende Tuberkel vorfinden; ebensolche von braunrother Farbe finden sich am Kinn. Die Augenbrauen fehlen.

Die gleiche Infiltration der Haut findet sich an den Vorderarmen, nur dass die Pigmentirung hier noch stärker prononcirt und die Epidermis in starker Abschilferung begriffen ist. An der Ulnarseite beider Vorderarme sind dicke, harte Venenstränge durchzufühlen. Die musculi interossei beider Hände stark abgemagert. Die Unterschenkel und Füsse zeigen die gleiche Erkrankung wie die obern Extremitäten. — An der planta pedis dextri ein längs-ovales Geschwür mit schwierigen steilabfallenden Rändern und blassrothen Granulationen im Grunde.

An den Vorderarmen und Händen, sowie den Unterschenkeln und Füßen complete Anästhesie. Stecknadelstiche die an den Fusssohlen bis auf den Knochen drangen wurden absolut nicht wahrgenommen. Am rechten Vorderarm wurde ein etwa zolllanges Stück einer verdickten Hautvene excidirt, ohne dass Patientin irgend welche Schmerzempfindung gehabt hätte.

Das Präparat wurde zuerst in Chromosäure gehärtet und dann in Alkohol aufbewahrt.

## Cap. II.

### Microscopische Untersuchung der Haut.

Die ältesten microscopischen Untersuchungen lepröser Haut stammen von Danielssen und Boeck. Nach diesen Forschern sollen die Flecke und Knoten zu Anfang ihres Bestehens von einer gelbweissen, durchsichtigen Grundmasse gebildet werden, die sich in viele verschiedene Richtungen spaltet und gleichsam ein Fasernetz bildet, worin man sehr viele feine Körner sieht. (l. c. p. 229.) Später soll die Grundlage gelb und durchscheinend werden und die Spaltungen sich mit einer grossen Menge Zellen füllen, die etwas grösser als die sog. „Entzündungskugeln“ sind, und eine dicke Membran, grossen Kern und wenig Zellenprotoplasma zwischen Kern und Membran besitzen. (l. c. p. 230.) In noch späterer Zeit, wenn die Knoten sich zu erweichen beginnen, bildet nach Danielssen und Boeck das Ganze eine weiche, homogene, amorphe Masse von unregelmässigen Molekülen und durchscheinenden Punkten, zwischen

die hin und wieder grosse, aus den beschriebenen Zellen stammende Kerne eingesprengt sind. (l. c. p. 231.)

Die ganze Beschreibung basirt auf der von Danielssen und Boeck aufgestellten Ansicht, dass es sich bei der leprösen Erkrankung der Haut wesentlich um einen exsudativen Process handle, vermöge dessen eine fibrin- und albuminreiche Masse in die Haut gesetzt werde, welche späterhin die verschiedensten Umwandlungen durchzumachen im Stande sei und bald organisirt, bald resorbirt, bald erweicht werden könne. Aus den Angaben der genannten Forscher geht hervor, dass es ihnen nicht darauf angekommen ist, das anatomisch-histologische Verhältniss der leprösen Krankheitsproducte zu den Geweben, in die sie hineingesetzt werden, festzustellen, sondern dass sie nur die in dem vermeintlichen leprösen Exsudat enthaltenen histologischen Elemente haben beschreiben wollen. Dass hierbei Irrthümer mit untergelaufen sind, mag zum grossen Theil in der Unvollkommenheit der damaligen microscopischen Untersuchungsmethoden seinen Grund haben.

Neuere, allein nicht richtigere Angaben über die Entwicklung der leprösen Hautknoten stammen von Oldekop<sup>1)</sup>. Nach ihm entstehen dieselben durch Hypertrophie einer oder mehrerer Hautpapillen, die unter Mitbetheiligung eines um die Basis der Papillen abgesetzten, sich nachträglich organisirenden und in die Geschwulstmasse eingehenden entzündlichen Exsudates bis wallnussgrosse Knollen bilden sollen. So viel mir bekannt, sind diese Angaben von Niemandem als richtig acceptirt worden.

Erst Virchow (in seinem Werk über die krankhaften Geschwülste) hat das Wesen der leprösen Hauterkrankung richtig erkannt und derselben den ihr gebührenden Platz im System der Pathologie angewiesen. Er wies nach, dass es sich nicht um einen exsudativen, sondern um einen wesentlich neoplastischen Process handle, in Folge dessen ein neugebildetes Gewebe, das im weiteren Verlauf allerdings verschiedene Umwandlungen erfahren könne, in

1) Oldekop, l. c. Virch. Arch., Bd. XXVI., p. 140 ff., 1863.

die Haut gesetzt werde. Er zeigte ferner, dass dieses Gewebe in die Gruppe der von ihm sogenannten Granulationsgewächse gehöre und histologisch mit der syphilitischen und lupösen Neubildung zusammengestellt werden müsse. Virchow war auch der Erste, welcher nicht nur eine treffliche Beschreibung der histologischen Eigenschaften der leprösen Neubildung, sondern auch genauere Angaben über die Veränderungen, die durch dieselbe in der Haut hervorgerufen werden, gegeben hat.

In jüngster Zeit hat Thoma<sup>1)</sup> an einem in Heidelberg zur Section gekommenen Fall von knotigem Aussatz die leprösen Veränderungen verschiedener Organe einer genaueren microscopischen Untersuchung unterworfen. Auf einige Differenzen zwischen den von Thoma und von mir erlangten Resultaten werde ich mir später zurückzukommen erlauben.

Die von mir benutzte Untersuchungsmethode war folgende: Der in Chromsäure gehärteten und dann in Spiritus aufbewahrten Haut wurden kleinere Stückchen abgeschnitten, welche in toto in ziemlich concentrirter ammoniakalischer Carminlösung gefärbt und dann bis zum Gebrauch wieder in concentrirtem Alkohol liegen gelassen wurden. Die unter Alkohol angefertigten Schnitte aus den schon gefärbten Objecten wurden theils mit Kreosot geklärt, mit Nelkenöl ausgezogen und dann in Canadabalsam eingeschlossen, theils direct in Glycerin verwahrt.

Was die Histologie der leprösen Neubildung anlangt, so stimme ich durchaus mit den Angaben Virchow's<sup>2)</sup> und Thomas'<sup>3)</sup> überein. Sowohl in den jüngsten eben erst sich entwickelnden Erkrankungs-herden, als auch in den ältern Flecken und Knoten sieht man auf dünnen in Wasser oder Glycerin getauchten Schnitten eine Menge aneinander gelagerter leicht granulirter kleiner Zellen, deren Kerne sich in der Karminlösung sehr schön färben. Ihrer Gestalt nach nähern sie sich meistens der Kugel- oder Spindelform, doch bemerkt

1) Thoma. Beiträge zur pathol. Anatomie der Lepra Arabum. Virch. Arch., Bd. LVII, p. 455 ff. 1874.

2) l. c. p. 514 u. 3) l. c. p. 462 u. 463.

man auch mehr weniger eckige, nach dieser oder jener Richtung hin spitz ausgezogene Gestaltungen. Ein Kern mit Kernkörper ist stets in ihnen nachweisbar.

Oefters sind mir auch auf Proliferation durch Zelltheilung hinweisende Gestaltungen zu Gesichte gekommen, als z. B. Zellen mit zwei Kernen, oder Zellen mit einer leichten Einschnürung in der Mitte und zwei an den beiden Enden gelagerten Kernen, oder auch ungewöhnlich kleine, einkernige Zellen, die unmittelbar an einander lagen und auf mich den Eindruck machten, als ob sie eben erst durch Zweitheilung einer grössern Zelle entstanden wären. Am meisten Aehnlichkeit hatten die Zellen jedenfalls mit den als weisse Blutkörperchen oder Lymphzellen bekannten Gebilden, mit denen sie auch hinsichtlich ihrer Grösse durchaus überein stimmten. Diese Zellen sind eingelagert in eine durch Karminlösung sich nur wenig färbende, helle, durchsichtige Intercellularsubstanz, die eine leichte Faserung zeigte, manchmal aber auch, namentlich an Stellen wo die Zellproliferation eben erst begonnen hatte, noch ganz hyalin erschien. Diese Intercellularsubstanz war stets nur in sehr spärlicher Menge vorhanden, so dass die in sie hinein gebetteten Zellen sehr dicht, manchmal in reihenweise geordneten Zügen an einander gelagert waren. Eine treffliche Abbildung des leprösen Gewebes hat Virchow in seiner Geschwulstlehre<sup>1)</sup> gegeben. Bei der von mir benutzten Aufhellung der Schnitte durch Kreosot wurde das, wie schon gesagt, in Wasser leicht granulirt erscheinende Protoplasma der Zellen so hell und durchsichtig, dass es manchmal den Anschein hatte, als wenn die Zellkörper ganz verschwunden wären, und nur die rothen Zellkerne in eine helle, leicht faserige Grundsubstanz eingebettet lägen. Da ich nun meine Abbildungen sämmtlich nach Canadabalsampräparaten gezeichnet habe, so habe ich (cfr. in dieser Beziehung namentlich Fig. 3, 6 und 9) nur die Zellkerne des leprösen Gewebes, nicht aber die Zellkörper selbst zur Darstellung gebracht.

Ueber weitere regressive Veränderungen des leprösen Gewebes,

1) l. c. Bd. II. p. 514.

wie sie in Knoten die schliesslich zerfallen und zu Geschwürsbildung Veranlassung geben, jedenfalls vorkommen müssen, kann ich keine Auskunft ertheilen, da ich keine Gelegenheit gehabt habe, solche zerfallende Knoten genauer zu untersuchen. Vielkernige Riesenzellen, wie sie Thoma in solchen alten Knoten gesehen hat, sind mir gleichfalls nicht zu Gesichte gekommen. Es ist Virchow's Verdienst, auf die Aehnlichkeit dieses Gewebes mit jungem Granulationsgewebe hingewiesen zu haben, von dem es sich nur dadurch unterscheidet, dass es nicht so hinfällig wie dieses letztere ist, sondern sich lange unverändert erhalten kann, ohne zu zerfallen oder sich in festes Bindegewebe umzugestalten. Dass aber schliesslich doch einer oder der andere dieser beiden Ausgänge eintritt, soll hiermit durchaus nicht geleugnet werden.

Um ein möglichst anschauliches Bild von den krankhaften Vorgängen zu erhalten, die die Lepra in der Haut hervorruft, habe ich es versucht, die Veränderungen Schritt für Schritt in ihrer allmählichen Entwicklung zu verfolgen. Dabei ist es mir klar geworden, dass es unmöglich ist, die verschiedenen leprösen Erkrankungsformen der Haut histologisch so scharf auseinander zu halten, wie das der Kliniker thut. Es lässt sich allerdings dagegen Nichts einwenden, wenn die klinische Beobachtung zwei grosse Gruppen der leprösen Hauterkrankungen unterscheidet, nämlich die in Flecken und die in Knoten auftretende Form; es ist das um so berechtigter, als diese beiden Formen einen klinisch verschiedenen Verlauf zu nehmen pflegen -- allein die histologische Untersuchung lehrt, dass die in beiden Formen vor sich gehenden Veränderungen im Grunde auf derselben Ursache, nämlich auf der Entwicklung der hier wie dort sich durchaus gleich bleibenden leprösen Neubildung im Gewebe der Haut beruhen, ja sie lehrt noch weiter, dass die Haut schon leprös erkrankt sein kann, ohne dass die klinische Untersuchung irgend welche Veränderungen in derselben nachzuweisen im Stande wäre und dass es sich demnach zwischen allen Formen der leprösen Hauterkrankungen nur um graduelle, nicht um principielle Unterschiede handelt. Ausserdem möchte ich darauf aufmerksam machen,

dass in den von mir beobachteten Fällen der grösste Theil der erkrankten Haut nur diffuse lepröse Verdickung zeigte, während die Bildung von circumscribten Knoten fast nur im Gesicht vorkam.

Diese diffuse lepröse Hautverdickung, deren makroskopisches Verhalten ich weiter unten zu schildern versuche, bildet einen sehr wesentlichen Factor zum Zustandekommen des Gesamtbildes der leprösen Hautaffection und ist, wie mir scheint, in den mikroskopischen Beschreibungen der letztern bisher zu wenig betont worden.

Ich habe mich bemüht, lepröse Haut in den verschiedensten Stadien der Erkrankung zu untersuchen. Erstens stand mir Haut aus der Schultergegend (von Fall I.) zu Gebote. Dieselbe erschien bei der makroskopischen Untersuchung vollständig gesund. Sie war glatt, weich und elastisch und es war weder eine abnorme Pigmentirung noch irgend welche Veränderung an Epidermis oder Corium mit blossem Auge wahrnehmbar. Allenfalls erschien sie etwas dünn und atrophisch, was bei der abgemagerten Leiche nicht auffallen konnte. Etwaige Veränderungen der Sensibilität fehlten an der Stelle, von wo das Präparat herstammte, gleichfalls, wie das die klinische Untersuchung festgestellt hatte. Durchschnitt man die Haut senkrecht zur Oberfläche, so bot auch die Schnittfläche dem unbewaffneten Auge nichts Auffallendes; die ziemlich dünne und feste subcutane Fettschicht war von dünner Cutis bedeckt, welche zarte, bindegewebige Ausläufer in das subcutane Fettgewebe hinabsandte, so dass dieses von mehrfachen Scheiden und septis durchsetzt wurde. Zwischen diesen Septis lagen scheinbar ganz normale Fettläppchen. Von dieser Haut, die ich für ganz gesund hielt, verfertigte ich dünne senkrechte Schnitte, in der Absicht, mir behufs der Vergleichung Ansichten gesunder Cutis zu verschaffen, war jedoch nicht wenig erstaunt, als das Mikroskop auch schon hier krankhafte Veränderungen nachwies. (cfr. Fig. I.) Die Epidermis zieht in dünner glatter Lage über das strat. Malp. fort, welches gleichfalls keine Veränderungen erkennen lässt. Dagegen ist das Corium erkrankt. Dass dasselbe keine Papillen besitzt, will ich nicht als krankhaft hinstellen, da die Haut der Schulter über-

haupt arm an ausgebildeten Papillen ist; an Stelle derselben bemerkt man nur leise angedeutete, durch seichte Einsenkungen des strat. Malp. von einander getrennte, flache bucklige Erhebungen (Fig. I., p.). Unterhalb des strat. Malp. findet sich eine bei schwacher Vergrößerung fein punktiert erscheinende Gewebslage (Fig. I., a), welche sich als continuirliche Schicht parallel zur Oberfläche der Haut hinzieht und in das bindegewebige Corium eingelagert ist. Diese Schicht besteht aus leprösem Gewebe, dessen histologisches Verhalten ich schon zu schildern versucht habe und bildet nicht eine überall gleich dicke Lage, sondern ist besonders dicht nach unten hin gelagert, wo es sich (bei Fig. I., b) gegen die darunter liegenden Bindegewebszüge des Corium ziemlich scharf abgrenzt. Von hier aus steigen baumförmig verzweigte oder mehr knollig gestaltete Züge der leprösen Neubildung gegen das strat. Malp. auf, ohne jedoch in dieses selbst überzugreifen; vielmehr ist letzteres überall durch eine dünne Lage normalen Coriumgewebes (Fig. I., c) von der leprösen Wucherung geschieden. Unterhalb der soeben geschilderten Schicht zieht sich wieder das der Cutis angehörige faserige Bindegewebe hin (Fig. I., d), jedoch ist dasselbe auch nicht mehr ganz normal beschaffen, denn in demselben finden sich herdwweise zerstreut Dépôts lepröser Neubildung (Fig. I., e). Dieselben haben sich in die zwischen den Faserzügen des Bindegewebes bestehenden Lücken hineingesetzt und füllen sie aus, so dass das lepröse Gewebe, dem Verlauf dieser Lücken folgend, unregelmässige, meist in horizontaler Richtung verlaufende, hie und da mit einander anastomosirende Züge bildet. An manchen Stellen, und namentlich da, wo sich in die genannten Lücken des Bindegewebes schon Fettzellen des subcutanen Gewebes einzulagern beginnen (Fig. I., f) also in der Gegend des Ueberganges des cutanen Gewebes in das subcutane sieht man auch die subcutanen Fettläppchen ergriffen. Die lepröse Neubildung zieht sich zwischen die einzelnen Fettzellen hinein, dieselben theils aus einander drängend, theils zur Atrophie bringend und den Raum, den sie ursprünglich einnahmen, vollkommen ersetzend.

An Präparaten, die solchen Hautparthien entnommen waren, wo die lepröse Erkrankung schon weiter fortgeschritten war, wurde es mir möglich zu constatiren, dass die lepröse Neubildung in ihrer weiteren Ausbreitung an gesetzmässige Bahnen gebunden ist. Das Präparat, das ich in Fig. 2 abzubilden versucht habe, stammt aus der Haut des Vorderarmes (von Fall I.). Macroscopisch war hier die Haut schon deutlich verdickt und dunkel gefärbt, und das subcutane Fettgewebe auf eine relativ dünne Schicht reducirt; auf Durchschnitten bot die Cutis schon dem blossen Auge deutliche Veränderungen; sie bildete nicht mehr eine gleichmässige dünne Schicht (unten), sondern schien durch Einlagerung einer weisslichen, undurchsichtigen harten Masse, die in das etwas pellucidere und daher bei auffallendem Licht dunkler gefärbte normale Bindegewebe der Cutis in Form feiner Züge und Körnchen gleichsam eingesprengt war, verdickt. Unter dem Microscop wurde eine sehr zierliche Zeichnung sichtbar. Die Epidermis (Fig. 2) ist glatt und dünn, das strat. Malp. auffallend stark pigmentirt und streicht gleichmässig, ohne irgend welche Andeutung von Papillen über das Corium weg. In der Cutis ist das lepröse Gewebe in reichlichen Massen wahrnehmbar, welche theils grössere mehr weniger abgerundete Knollen oder Haufen bilden (Fig. II., a), theils in kleinen Mengen die feinen Bindegewebsinterstitien ausfüllen (Fig. II., b, und Fig. V., d), theils endlich sich dem Verlauf der zahlreichen, die Cutis durchsetzenden feinen Blutgefässe anschliessen (Fig. II., d). Dass es sich wirklich um Gefässe handelte, die gleichsam von einer Scheide leprösen Gewebes eingehüllt und begleitet werden, ist schon aus der dendritisch verzweigten Configuration dieser Gebilde mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, kann jedoch unter stärkerer Vergrößerung auch mit Sicherheit nachgewiesen werden. Man bemerkt nämlich mehrfach kleine oval geformte Löcher (Fig. II., c) die mit einem dünnen Kranz leprösen Gewebes umsäumt sind und zu denen manchmal die schon erwähnten dendritisch verzweigten Gewebszüge hinführen. Stellt man nun die Wand eines solchen kleinen Loches bei starker Vergrößerung ein (Fig. III., a), so sieht man erstens

die ovalen hell gefärbten Kerne der Endothelien und einige helle, das Lumen circular umziehende Bindegewebsfasern und nach aussen von diesen rund um die Wände des Loches herumgelagert zahlreiche Zellkerne, welche der leprösen Neubildung angehören. Es handelt sich also offenbar um ein Gefäss, in dessen nächster Umgebung sich lepröses Gewebe angesetzt hatte. Noch deutlicher wurde mir dieses Verhältniss an einem andern Schnitt aus derselben Hautparthie (Fig. 4). Auf demselben sieht man die hart unter dem strat. Malp. verlaufende Schicht leprösen Gewebes von zahlreichen bald der Länge nach sichtbaren (Fig. 4a) bald quer durchschnittenen (Fig. 4d) Gefässen durchsetzt und derart um diese Gefässe herumgelagert (Fig. 4e), dass an einer gewissen Abhängigkeit der leprösen Wucherung von der Vertheilung der Gefässe nicht wohl gezweifelt werden kann. Dass die fraglichen Gefässe aber wirklich Blutgefässe sind, lässt sich daran erkennen, dass dieselben sich bei starker Vergrösserung noch dicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt zeigen.

Auf andern Schnitten, welche durch Hautparthien gefallen sind, in denen sich Schweissdrüsen vorfanden (Fig. 5) bemerkt man, abgesehen von den schon beschriebenen Veränderungen, wie die lepröse Neubildung sich auch an die Schweissdrüsen anschliesst. Die Ausführungsgänge derselben (Fig. 5a) verhalten sich ziemlich normal, oder werden nur von schmalen Zügen des leprösen Gewebes begleitet. Erst wenn die Degeneration der Haut sehr weit fortgeschritten ist und schon zu bedeutender Verdickung geführt hat, bemerkt man wie die Ausführungsgänge lang ausgereckt werden und sich zugleich im Querdurchmesser bedeutend verschmächtigen; sie ziehen sich dann als lange dünne Röhren, deren specifische, epitheliale Auskleidung jedoch stets nachgewiesen werden kann, durch die Geschwulstmassen hindurch bis sie endlich die tief liegenden Drüsenknäule, zu denen sie gehören, erreichen. Diese letztern sind dicht von massenhaftem leprösem Gewebe umlagert und durchwuchert. Man sieht, auch wo im Uebrigen die Haut noch nicht allzusehr degenerirt ist, grössere Ballen lepröser Neu-

bildung, deren Durchschnitte unter dem Microscop unregelmässige Figuren bilden (Fig. 5c), in den tiefern Schichten der Cutis drinliegen; gegen das sie umgebende Bindegewebe der letztern setzen sie sich scharf ab und in ihrem Innern enthalten sie die verschlungenen Windungen der Schweissdrüsenknäule. Es handelt sich jedoch nicht um eine einfache Umwucherung der Knäule als solcher, sondern die Neubildung dringt zwischen die einzelnen Windungen der Drüsenschläuche hinein und drängt dieselben auseinander (Fig. 5b), so dass sie, wenn auch immer noch als ein Conglomerat von zusammen gehörigen Schläuchen erkennbar, doch nicht mehr so unmittelbar an einander stossen, wie in der gesunden Haut.

Es hat auf mich den Eindruck gemacht, als wenn diese Erkrankung der Schweissdrüsenknäule auch an das dieselben umspinnende Blutgefässnetz gebunden wäre. Bei starker Vergrösserung sieht man nämlich (Fig. 6) zwischen den bald quer, bald schräg, bald der Länge nach durchschnittenen Drüsenschläuchen, deren membrana propria und epithelialer Inhalt wohl erhalten ist, die dicht gelagerten Zellen der leprösen Neubildung, aber überall, wo dieselben sich etwas mehr anhäufen (Fig. 6a), bemerkt man zwischen ihnen auch die Lumina von capillären Gefässen, welche, da die Schweissdrüsen keine Lymphcapillaren besitzen<sup>1)</sup>, nur als Blutcapillaren gedeutet werden können. Erkennt man nun an, dass das lepröse Gewebe in der Haut sich den Verzweigungen der Blutgefässe entlang ausbreitet, so glaube ich auch mit Recht annehmen zu können, dass die Durchwucherung der Schweissdrüsen nach demselben Gesetz vor sich geht, zumal der Umstand, dass die leprösen Zellen sich gerade an den Stellen anhäufen, wo man auch Blutcapillaren sieht, sich mit der obigen Annahme gut verträgt. Einmal begonnen habend, schreitet die lepröse Erkrankung der Schweissdrüsen auch unaufhaltsam fort, so dass die Massen der Neubildung schliesslich grosse Ballen bilden, in denen die Gänge der Drüsen förmlich versenkt liegen und die sechs- bis zehnmal grösser werden können als die ursprünglichen Schweissdrüsenknäule.

<sup>1)</sup> Teichmann, d. Saugadersystem. Leipzig 1861, p. 61.



Aehnlich verhält es sich mit den Haarbälgen. Die lepröse Neubildung lagert sich um dieselben herum und auch hier bemerkt man, wie sie sich den Gefässen, welche die Haartasche umspinnen, anschliesst. Fig. 7 zeigt einen der Länge nach durchschnittenen Haarbalg aus der Stirnhaut (v. Fall III); es war noch nicht zur Knotenbildung gekommen, sondern das lepröse Infiltrat hatte nur eine leicht gebräunte fleckige Verdickung der Haut hervorgerufen und als solche, wie Pat. behauptete, schon längere Zeit bestanden. Man sieht ein feines dünnes Haar aus dem Boden des Haarbalges emporsteigen, die Wurzelscheide und der bindegewebige Balg sind an sich wohl erhalten. Um diesen herum sieht man Blutgefässe ziehen (Fig. 7a), welche von leprösem Gewebe umgeben sind; aus der Tiefe der Haut zieht ferner ein dicker Strang der Neubildung zur Haarpapille und zum Boden des Haarbalges herauf (Fig. 7b), jedoch ohne in diesen selbst einzudringen; Gestalt und Lage dieses Zuges der Neubildung machen es mir wahrscheinlich, dass derselbe die Gefässe, welche aus der Tiefe der Haut in die Haarzwiebel hinein treten, begleitet.

Am wenigsten werden, nach meinen Präparaten zu urtheilen, die Talgdrüsen afficirt. Sie erhalten sich lange in der Haut, ohne dass man an ihnen oder in ihrer Umgebung eine stärkere lepröse Infiltration wahrnehme. Vielleicht erklärt sich diese Erscheinung aus der relativen Gefässarmuth dieser Gebilde. Schliesslich jedoch schwinden auch sie; wenigstens habe ich nirgends in stärker erkrankter Haut noch Talgdrüsen auffinden können. Somit bin ich nicht im Stande die von Bergmann behauptete Persistenz der Talgdrüsen, oder gar die von Wolff beobachtete Hypertrophie derselben in lepröser Haut zu bestätigen.

Ich komme an dieser Stelle nochmals auf die lepröse Erkrankung des subcutanen Fettgewebes zurück. Ich habe schon früher angegeben, dass sich (cfr. Fig. 1, f) das lepröse Gewebe auch zwischen den einzelnen Fettzellen ansetzt. Ich kann in dieser Beziehung durchaus die Angaben Thoma's<sup>1)</sup> bestätigen:

<sup>1)</sup> Thoma, l. c., p. 462.

„Bei dem Unterhautfettgewebe liegen die (sc. leprösen) Elemente in den Zwischenräumen der Fettzellen mehr weniger dicht gedrängt und kann man hier in ihrer Umgebung nur zarte bindegewebige Fibrillen und zuweilen die Elemente der Capillarbahnen nachweisen.“ Letzteres konnte ich allerdings, auch bei starker Vergrösserung, nur sehr selten wahrnehmen, vielmehr scheint mir die lepröse Erkrankung des Fettgewebes dafür beweisend, dass, wenn die lepröse Wucherung auch mit Vorliebe dem Verlauf der Gefässe folgt, dieselben zum Zustandekommen der Wucherung doch nicht in dem Sinne absolut nothwendig sind, dass sich die Neubildung nur da niederlässt, wo sie sich unmittelbar an Gefässe anschliessen kann.

Beim Weiterschreiten des Processes vervielfältigen sich die leprösen Elemente zwischen den Fettzellen immer mehr, so dass die letztern auseinander gedrängt werden. Zugleich schwindet das Fett in der von der leprösen Neubildung umhüllten Fettzelle, dieselbe verkleinert sich, behält jedoch immer noch ihre glatte, durchsichtige Membran und verschwindet endlich ganz unter den überhandnehmenden Zellen der Wucherung; man sieht ihre Stelle von einem Haufen leprösen Gewebes vollständig ausgefüllt. Dieser Vorgang ergreift jedoch niemals ein ganzes Fettläppchen auf einmal, sondern schreitet von den höher gelegenen Parthieen allmähig zu den tieferen fort, so dass in den oberen Theilen eines Läppchens schon fast alle Fettzellen geschwunden sein können, während mehr in der Tiefe die Wucherung sich eben erst zu zeigen beginnt. Fig. 8 f u. g stellen ein einziges, wohlumgrenztes Fettläppchen dar, welches in seinen obern Parthieen (bei f) schon so stark degenerirt ist, dass nur noch vereinzelte, zerstreut liegende Fettzellen im leprösen Gewebe nachgeblieben sind, während in den tiefer gelegenen Parthieen das Fettgewebe noch grössten Theils ganz wohl erhalten ist.

Schliesslich wird freilich das ganze Fettläppchen dadurch, dass die Fettzellen durch lepröse Wucherung ersetzt werden, vernichtet, allein die äussere Form bleibt erhalten. Die Neubildung zerstört nicht die bindegewebige Umhüllung des Fettläppchens, sondern setzt sich nur an die Stelle des ursprünglich in dieser Um-

hüllung enthaltenen Fettgewebes, wie das in Fig. 2 bei f und in Fig. 8 bei e ersichtlich ist. Die an den angegebenen Stellen liegenden Ballen lepröser Neubildung sind aus Fettläppchen entstanden, was durch die noch jetzt in ihnen sichtbaren vereinzelter Fettzellen bewiesen wird. Das umhüllende Bindegewebe (Fig. 2, e und Fig. 8, d) ist wohl erhalten und es liegt nahe, den leprösen Massen bei c (in Fig. 8) denselben Ursprung zuzuschreiben, wie denen bei e, nur dass in ihnen auch die letzten Reste des ursprünglichen Fettgewebes geschwunden sind.

Wir haben demnach bei f (in Fig. I.) den Beginn bei g, f und e in Fig. 8 weiter fortgeschrittene Stadien und bei c. in Fig. 8 das Ende der leprösen Erkrankung der subcutanen Fettläppchen vor Augen.

Meine bisherigen Untersuchungen haben also ergeben: erstens, dass die lepröse Infiltration der Haut sich in den Bindegewebslücken der Cutis und der nächsten Umgebung der feinen und feinsten Blutgefässe der Haut zeigt und im Anschluss an dieselben eine gleich unter der Grenze zwischen Malpighischem Schleimnetz und Cutis liegende Ausbreitung bildet; ferner dass sich diese Neubildung, wieder im Anschluss an die Gefässe besonders dicht um die Schweissdrüsen und Haarbälge herum schichtet; und endlich, dass auch die subcutanen Fettläppchen der leprösen Erkrankung unterliegen und in Folge derselben schliesslich durch lepröses Gewebe ersetzt werden<sup>1)</sup>.

Stellen wir uns nun vor, dass die Nester oder Keime des leprösen Gewebes an allen den Stellen, wo sie sich einmal festgesetzt haben, auch weiter wuchern und zu grössern oder

1) Beiläufig sei erwähnt, dass die subcutanen Venen bis in ihre kleinsten Verzweigungen hinein gleichfalls erkranken, und so zur allgemeinen Massenzunahme der Haut nicht unbeträchtlich beitragen. (Fig. 8 b zeigt beispielsweise den Querschnitt einer verdickten leprösen Hautvene). Diese interessante Erkrankung der Venen soll in einem besondern Capitel genauer betrachtet werden.

kleineren Ballen anschwellen, die das benachbarte Gewebe auseinander drängen und theilweise zur Atrophie bringen, so ergibt sich fast von selbst das Bild, welches die lepröse Haut in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung bietet. Der Dickendurchschnitt, welcher in Fig. 8 abgebildet ist, entstammt einem Hautstück, welches eine solche vorgeschrittene Erkrankung zeigte. Dieselbe liess schon macroscopisch bedeutende Veränderungen wahrnehmen. Sie war dunkel braunroth gefärbt, von dünner Epidermis überzogen und etwa  $\frac{3}{4}$  Cm. dick. Auf dem Durchschnitt erschien sie aus einer weisslichen harten fremdartigen Masse zusammengesetzt, die in ein feines Maschenwerk von bindegewebigen Septis eingelagert war, welche unmerklich in das drunterliegende subcutane Bindegewebe übergingen. Unter dem Microscop nun bemerkte man (Fig. 8) massenhafte Anhäufung leprösen Gewebes. Dasselbe ist nicht mehr in kleinen Herden in das Gewebe der Haut eingesprengt, sondern bildet Ballen und Klumpen, welche auf dem Durchschnitt die verschiedenartigsten Figuren bilden, sich durcheinander schieben und drängen und das ursprüngliche bindegewebige Substrat der Haut so auseinander getrieben haben, dass dieses letztere sich nur noch in dünnen Balken (Fig. 8, d) zwischen den knolligen Massen der Neubildung hinzieht. Die oberste, continuirliche Schicht des leprösen Gewebes sondert sich auch jetzt noch deutlich, sowohl von den obersten Bindegewebszügen der cutis, welche noch hie und da Andeutungen von Papillen zeigt, als auch von den tiefer gelegenen mehr knolligen Massen ab, so dass man zwei Schichten des leprösen Gewebes unterscheiden kann, die durch eine etwas dickere Lage ziemlich normalen Cutisgewebes (Fig. 8, i) von einander geschieden sind. Die obere Schicht (a) entspricht der schon mehrfach besprochenen oberflächlichen Ausbreitung des leprösen Gewebes, die tiefer liegenden Massen sind, was den Ort ihrer Entstehung anlangt, wie mir scheint, verschiedenen Ursprunges. Zum grössten Theil rühren sie, wie ich schon oben nachzuweisen versucht habe, von degenerirten Fettläppchen her, zum geringern Theil aber sind sie wohl auch auf die Wucherungen, welche die

Schweissdrüsen und Haarbälge umlagern, zurückzuführen.

Diese letztern Gebilde atrophiren unter dem zunehmenden Druck der leprösen Wucherung. Auf Schnitten, die durch schwerer afficirte Haut geführt wurden, sieht man wohl noch hie und da in den Knollen des leprösen Gewebes ein Paar dünne, weit von der Oberfläche der Haut abgerückte Schlingen der Schweissdrüsenkanälchen oder einen schmalen Haarbalg, in dem ein atrophisches Härchen steckt, sobald man aber lepröse Haut in noch spätern Stadien untersucht, so findet man von diesen Organen gar nichts mehr, und an den Stellen wo man sie vermuthen könnte, bemerkt man nur noch homogene Ballen leprösen Gewebes. Die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen dagegen scheinen sich länger zu erhalten; wenigstens besitze ich ein Präparat, in dem ein Schweissdrüsenausführungsgang lang ausgezogen einen wohl ausgebildeten Lepraknoten in schräger Richtung in seiner ganzen Dicke durchsetzt; auf continuirlichen Schnitten habe ich aber von einer zugehörigen Schweissdrüse nichts gefunden. — Was die Talgdrüsen anlangt, so behauptet Thoma, dass sie, jedoch ohne die zugehörigen Haarbälge, sich sehr lange in den Knoten erhalten sollen, auch noch nachdem schon regressive Metamorphosen in denselben eingetreten sind. Nach meinen Präparaten ist das nicht der Fall, ich habe nirgends, wo die Haarbälge schon geschwunden waren, noch Talgdrüsen oder Ueberreste derselben mehr nachweisen können. Genaueres über den Verlauf dieser schliesslich zur Atrophie der drüsigen und epithelialen Organe der Haut führenden Vorgänge kann ich nicht beibringen, da mir Präparate, welche in dieser Beziehung Auskunft geben könnten, fehlen.

Die diffusen leprösen Verdickungen der Haut werden weniger durch die Infiltration der cutis als namentlich durch die Wucherung im subcutanen Gewebe bedingt, wie das durch einen Blick auf Fig. 8 deutlich wird. Als eigentlich der Haut angehörig sind nur die Lagen a und i zu betrachten, während von e an abwärts schon degenerirte Fettläppchen, also Abkömmlinge des subcutanen Gewebes, beginnen. —

Hierauf beruht auch der histologische Unterschied zwischen mehr knotigen und mehr fleckigen Infiltrationen der Haut; während bei ersteren die Durchwucherung des subcutanen Fettes sehr bedeutend ist, ist sie bei letztern, wie ich das an vielen Präparaten nachweisen konnte, wenig oder garnicht vorhanden. Die Erkrankung der Cutis selbst zeigt bei beiden Formen ganz gleiche pathologische Verhältnisse.

Die leprösen Hautknoten, welche in meinen 4 Fällen am exquisitesten im Gesicht zu sehen waren und circumscripte über die Oberfläche der Haut hervorragende, manchmal fast gestielte bis wallnussgrosse kugelige Gebilde darstellten, zeigen im Wesentlichen denselben Bau, wie die diffusen Infiltrationen. Sie bestehen nicht aus einer homogenen Masse leprösen Gewebes, sondern sind ebenso wie die flachen Hautverdickungen aus einzelnen Ballen und Knollen zusammengesetzt; nur sind dieselben noch grösser, liegen noch dichter aneinander gedrängt, und das zwischen ihnen verlaufende, die einzelnen Ballen einhüllende und abkapselnde Bindegewebe ist spärlicher und dünner, ja manchmal ganz verschwindend. Die Papillen sind verstrichen. Durchschnitte durch solche Knoten bieten im Ganzen ein ähnliches Bild, wie Fig. 8, und wir müssen deshalb die Entstehung der Knoten nicht auf die Wucherung eines einzigen, circumscripten Dépôt's lepröser Neubildung zurückführen, sondern vielmehr annehmen, dass sie ebenso wie die diffusen Verdickungen durch gleichzeitige Wucherung massenhafter kleinerer Herde entstehen. Dem entsprechend sind auch die Knoten gegen das herum oder drunter liegende Hautgewebe niemals scharf abgegrenzt, sondern gehen allmählich in die gesunde Umgebung über. Der Gefässreichtum des leprösen Gewebes erhält sich auch in den Knoten. Man sieht in jedem Ballen lumina von feinen Gefässchen und Capillaren, und aus diesem Reichthum an Bahnen, welche der Zuführung von Ernährungsmaterial dienen, erklärt sich wol auch die grosse Lebensfähigkeit und Dauerhaftigkeit der Lepraknoten. Sie erhalten sich Jahre und Jahrzehnte lang, ohne dass Rückbildung oder Zerfall in ihnen einzutreten braucht. Erst in ganz spätern Stadien und

bei sehr alten Knoten schwindet das bindegewebige Fachwerk im Centrum derselben ganz, so dass die einzelnen gesonderten Ballen der Neubildung mit einander confluiren. Knoten, in denen schon regressive Metamorphosen Platz gegriffen hatten, habe ich nicht untersucht, doch stimme ich darin ganz Thoma bei, dass, wo dieselbe eintritt, sie wol durch den parenchymatösen Druck der wachsenden Geschwulstmassen auf die in ihnen verlaufenden Gefässe und durch die daraus folgende Compression derselben bedingt wird.

Bis hierher stimmen meine Beobachtungen mit den von Thoma gemachten, schon mehrfach citirten Angaben überein, und ich habe nur aus dem Grunde in meiner Darstellung möglichst ausführlich sein zu müssen geglaubt, weil ich in Thoma's Arbeit, welche mehr auf eine theoretische Erklärung der gefundenen Facta, als auf eine rein anatomische Beschreibung der allmählich sich entwickelnden leprösen Veränderungen abzielt, ein schrittweises Verfolgen dieser letzteren vermisste. Nachdem Thoma constatirt hat, dass die lepröse Wucherung namentlich im Beginn ihrer Entwicklung vorzugsweise dem Verlauf der Blutgefässe folgt, ausserdem sich aber auch in den zwischen den Faserzügen des cutanen Bindegewebes befindlichen Lücken hinzieht, schreitet er zur Erklärung dieses Befundes. Er nimmt an, dass die kleinen und kleinsten Blutgefässe der Haut von plasmahaltigen perivascularären Räumen umgeben seien, welche mit den Bindegewebsinterstitien communiciren und mit ihnen zusammen ein Saftkanälchensystem bilden, das seinerseits wieder mit dem Lymphgefässsystem zusammenhänge, und erklärt das eigenthümliche Gebundensein des leprösen Gewebes an die Gefässe und die Bindegewebslücken der Haut durch die Annahme, dass dasselbe sich in diesem Saftkanälchensystem entwickle. Eine nothwendige Voraussetzung für diese Erklärung ist also die Existenz perivascularer Räume um die Blutgefässe der Haut; und um diese Existenz wahrscheinlich zu machen, benutzt Thoma folgendes Calcül<sup>1)</sup>: „Wenn

1) Thoma, l. c. p. 471.

man mit Biesiadecki (Stricker, Handbuch der Gewebelehre, p. 588) annimmt, „dass die Blutgefässe, selbst die Blutcapillaren, von parallelen Bindegewebsfasern und spindelförmigen Bindegewebszellen eingeschlossen sind“ und auf diese Weise plasmahaltige Räume um die Gefässe anerkennt, die dann wieder mit dem Saftkanälchensystem communiciren, so hat man meiner Meinung nach hinlängliche Daten, um unsern Befund zu erklären.“ Gewiss, wenn man das thut, so hat man hinlängliche Daten, um Thoma's Hypothese acceptiren zu können, allein mir scheint dass eben dieses „wenn“ die Berechtigung einer solchen Hypothese durchaus in Frage stellt. Wenn man auch annimmt, dass die Blutgefässe von parallelen Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen eingeschlossen sind, so braucht man deshalb noch nicht an plasmahaltige Räume um die Gefässe, und am allerwenigsten an eine Communication derselben mit dem Saftkanälchensystem zu glauben. Meiner Meinung nach kann man, ohne noch unerwiesene Facta zu präjudiciren, nur behaupten, dass die lepröse Neubildung sich um die Blutgefässe und in der Bindegewebslücken der Haut ansetzt, ob es aber perivascularäre Räume (Lymphscheiden der Gefässe) in der Haut giebt, das ist eine Frage, für welche Thoma's und meine Untersuchungen über Lepra weder in bejahendem noch in verneinendem Sinne verwerthet werden dürfen, und welche wiederum ihrerseits nicht zur Erklärung unserer Befunde herangezogen werden können.

In jüngster Zeit hat Friedländer<sup>1)</sup> microscopische Untersuchungen angeblich lepröser Haut veröffentlicht, welche total andre Resultate ergeben haben als Thoma's und meine Arbeiten. Er fand in der degenerirten verdickten Haut die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen verändert; sie gaben, anstatt einfach an die Oberfläche zu ziehen auf dem Wege Aeste ab, welche unter verschiedenen Winkeln, rechtwinkelig oder schief nach oben oder unten in das kleinzellig infiltrirte cutane Bindegewebe hineinzogen, sich mannigfaltig theilten, unter einander anastomosirten und auf diese Weise

1) Carl Friedländer. Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877, p. 20 ff.

ein Netz von epithelialen Sprossen und Balken bildeten, das die ganze Dicke der Cutis durchwebte. Ferner gingen auch von der Haut selbst mannigfaltige Wucherungen aus. Von den interpapillären Epitheleinsenkungen des rete Malp. zogen Sprossen in die Tiefe, welche sich gleichfalls vielfach theilten und Zweige bildeten, die netzförmig mit einander in Verbindung traten und sich mit dem oben beschriebenen von den Schweissdrüsen-Ausführungsgängen entstammten System von Netzen und Sprossen zusammenflossen. Derartige epitheliale Wucherungen habe ich in meinen Fällen nie beobachtet, vielmehr habe ich mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen schliesslich atrophiren und die Epidermis sowie das strat. Malpighii durch den von unten auf sie ausgeübten Druck ausgedehnt und verdünnt werden, so dass die interpapillären Einsenkungen des letztern vollständig verschwinden.

Da ich durchaus keinen Grund habe, die Beobachtungen Friedländers irgend wie anzufechten, so kann ich mir den Widerspruch in unseren Beobachtungen nur durch die Annahme erklären, dass der von Friedländer veröffentlichte Fall keine Lepra gewesen ist. Und für diese Annahme glaube ich denn auch genügende Gründe beibringen zu können.

In dem Friedländer'schen Fall handelt es sich im Wesentlichen um folgende Veränderungen. Die Haut beider Unterschenkel und Füsse war „stark ödematös, theils glatt, theils von äusserst unebener Oberfläche, mit verschieden grossen bis haselnussgrossen, mässig derben Höckern besetzt,“ ausserdem ausgedehnte Defecte, über die ganze Peripherie der Glieder verbreitet, ulceröse Substanzverluste, die nahezu bis auf die Fascie reichten und einen schlecht aussehenden fetzigen Grund darboten. Die Zehen rechts nur wenig verstümmelt, links mit Ausnahme des verstümmelten Hallux nicht vorhanden, statt ihrer der vordere Rand des Fusses mit locker anhaftenden Borken besetzt. Am untern Theil der Unterschenkel die Haut stark verdickt, von mässig derber Consistenz, an einigen Stellen erweicht, ihre Substanz

nur wenig blutreich, im Allgemeinen grau gefärbt, oft von derben sehnig weissen Bindegewebszügen durchsetzt. Am rechten Knie lateralwärts eine handtellergrösse, bis auf den cariös blossliegenden condylus ext. in die Tiefe dringende Ulcerationsfläche. Eiterige gonitis; an der linken Schulter ein auf rauhen Knochen führender Defect. Von Sensibilitätsstörungen wird anamnestisch Nichts gemeldet; die Nervenstämme der afficirten Unterschenkel intact.

Wenn Friedländer behauptet, dass nach diesem klinischen Bilde die Diagnose Lepra nicht zweifelhaft sei, so kann ich ihm darin nicht beistimmen. Mutilationen der Zehen kommen nach Phlegmonen, Periostitiden und gangränä marastica häufig genug vor, ferner gehören vernachlässigte callöse Unterschenkelgeschwüre, welche secundär zu Stauungen und in Folge dieser letztern zu elephantiasischer Verdickung und Hypertrophie der Füsse und Unterschenkel führen, wenigstens in meiner Heimath, zu den häufigsten durchaus nicht leprösen chirurgischen Leiden, und die auf blossliegenden, cariösen Knochen führenden Substanzverluste an Schulter und Knie bieten gleichfalls Nichts für Lepra Characteristisches. Ich kann daher aus der Friedländer'schen Beschreibung wohl verschiedene Knochenleiden und Geschwürsbildungen an den Unterschenkeln, aber nicht Lepra herauslesen. — Die eben citirte Krankengeschichte hat die grösste Aehnlichkeit mit den von Steudener <sup>1)</sup> als Lepra mutilans beschriebenen Fällen und aus denselben Gründen wie diese von Bergmann <sup>2)</sup> und Kaposi <sup>3)</sup> nicht als Lepra anerkannt worden sind, aus denselben Gründen kann auch ich in dem besprochenen Fall der Friedländer'schen Diagnose nicht beistimmen. Die beschriebene Hautverdickung kann ich nur als elephantiasische Hypertrophie ansehen, und thue das mit um so besserem Gewissen, als ich in der Friedländer'schen Arbeit nur sechs Seiten weiter zu lesen brauche, um bei ihm selbst eine fernere Stütze für meine Ansicht zu finden. Er beschreibt nämlich auf p. 28 atypische Epithelwucherungen bei Elephantiasis eines ampu-

1) l. c. p. 22—26, sub Nr. II. und III. 2) l. c. p. 73—76. 3) l. c. p. 423.  
Anmerkung.

tirten Unterschenkels, dessen Haut, wie er selbst sagt, „die ausgesprochenen Veränderungen zeigte, die der warzigen und höckerigen Form der Elephantiasis zukommen.“ Seine Beschreibung ist folgende: „Die Haut war stark verdickt, von äusserst unebener Oberfläche, mit kleinen und grossen, dicht neben einander stehenden Höckern bedeckt,“ (cfr. oben die Beschreibung der angeblich leprösen Haut der Unterschenkel und Füsse). „Je nach der derbern oder weichern Consistenz fand sich eine mehr dem Narbengewebe oder mehr dem Granulationsgewebe gleichende Substanz; in diese Substanz eingelagert fanden sich dann weiterhin netzförmig anastomosirende Epithelstränge, die mit dem rete sowie mit den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen in Verbindung standen, deren Anordnung fast vollständig identisch mit der in dem Falle von *Lepra* beschriebenen ist.“ — Also sowohl macroscopisch wie microscopisch stimmen die Befunde in beiden Fällen genau überein, warum also dann noch zwei verschiedene Diagnosen aufrecht erhalten? — Ich muss beide Fälle für Elephantiasis halten und glaube die Differenz zwischen Friedländer's und meinen Beobachtungen dadurch erklären zu können, dass jene sich eben nicht auf *Lepra* beziehen.

Im Anschluss an die Beschreibung lepröser Haut möchte ich noch den Befund, den die von mir untersuchten leprösen Augenlider (von Fall I.) darboten, in Kürze angeben. Macroscopisch stellten sich sowohl das obere wie das untere Augenlid als dicke, starre, leicht entropionirte Wülste von braunrother Färbung dar. Die Haut über ihnen war glatt, gespannt und von zarter Epidermis überkleidet, der margo ciliaris abgerundet und mit feinen unregelmässig gestellten, theilweise gegen den bulbus, theilweise nach aussen gerichteten spärlichen Härchen besetzt. Die conjunctiva palpebrarum erschien glatt. Microscopische Dickendurchschnitte zeigten hier ganz dieselben Veränderungen wie in der Haut der Extremitäten. Epidermis und strat. Malpighii waren sehr dünn, die Papillen meist ver-

strichen, nur hie und da ragten einzelne Einsenkungen des strat. Malpighii in die Cutis hinein, welche die charakteristische Erkrankung zeigte. Eine gleichmässige Lage leprösen Gewebes zog sich, durch eine dünne Bindegewebsschicht vom strat. Malp. getrennt, unter der Oberfläche der Haut hin, und in ihr drin staken die zahlreichen noch erhaltenen Haarbälge der Augenlidhaut. Dieselben waren jedoch sämmtlich verkümmert, klein, dünn und in ihrem untern Ende geknickt oder verbogen, so dass häufig die Haarwurzel im rechten Winkel zur Richtung des übrigen Haarbalges lag. Die zugehörigen Härchen waren sehr dünn, und sämmtlich hart an der Oberfläche der Epidermis abgebrochen und an ihrem Ende büstenartig zerfasert. Unter der obren Lage leprösen Gewebes schichtete sich die Hauptmasse der leprösen Neubildung in unregelmässigen Ballen, Knollen und Zügen, die durch feine Bindegewebssepta von einander geschieden waren, ganz ebenso übereinander, wie ich das bei der stärker erkrankten Haut der Extremitäten schon zu schildern versucht habe. Hie und da fand sich in diese Knollen und Ballen ein atrophischer Schweissdrüsenknäuel eingebettet und unstrcitig war die Masse derselben hauptsächlich an der wulstartigen Verdickung der Augenlider schuld. Diese Lage reichte bis an die Fasern des musculus orbicularis palpebrarum, die selbst ganz intact waren und zwischen denen sich keine Spur lepröser Neubildung vorfand. Der drunter liegende Faserknorpel des obren Augenlides dagegen war wieder von feinen, seiner Faserung entsprechend, horizontal verlaufenden Zügen leprösen Gewebes durchsetzt. Die in die Knorpel eingelagerten Meybomschen Drüsen zeigten keine Veränderung. Noch weiter nach innen folgte gesundes subconjunctivales Gewebe und normale, von einer dünnen Epithellage überzogene Conjunctiva.

Die Cilien waren, der Trichiasis entsprechend, sehr unregelmässig gestellt, klein und verkümmert; die Bälge ganz in lepröses Gewebe eingehüllt, atrophisch, gekrümmt und zeigten zuweilen rosenkranzartige Anschwellungen, die, wie mir schien, auf einer circumscribten Anhäufung der epithelialen Elemente der äussern

Wurzelscheide beruhten. Anstatt der Talgdrüsen waren nur kleine sprossenförmig verzweigte Ausbuchtungen der Wurzelscheide bemerkbar. Das untere Augenlid zeigte dieselben Veränderungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes, nur fehlten die Cilien ganz und die Epidermis des Lidrandes war verloren gegangen. Die Hauthärchen waren erhalten.

Wie man sieht, stellt sich also die lepröse Erkrankung der Augenlider, nur durch die andersartigen anatomischen Verhältnisse modificirt, ganz ebenso dar, wie die der gewöhnlichen Haut. Bemerkenswerth scheint mir nur, dass die conjunctiva nicht erkrankt war. Die Erkrankung reichte nur bis an die hintere Kante des Lidrandes, also bis in die Gegend, wo die äussere Haut in die Bindehaut übergeht.

### Cap. III.

#### Subcutane Venen.

Eigenthümliche Veränderungen an den subcutanen Venen Lepröser sind schon lange bemerkt, aber immer nur flüchtig und skizzenhaft beschrieben worden.

Danielssen und Boeck<sup>1)</sup> fanden die subcutanen Venen an den Extremitäten sehr verdickt, z. B. die V. cephalica, basilica und saphena bis zum Volumen eines kleinen Fingers. Das Lumen war unverändert, die innere Wand normal und auf der Aussenfläche war eine Menge speckartiger Masse abgelagert, die die Gefässe so hart machte, dass sie sich nur schwer zusammen drücken liessen und man die Häute nur schwer von einander trennen konnte. So wie die Venen aus dem infiltrirten Zellgewebe herauskamen, wurden sie wieder normal. Wie wir sehen werden, hat diese Erkrankung der Venen mit den weiter unten zu beschreibenden wichtigen Veränderungen an der Intima der Gefässe nichts zu thun.

Ebenso hat auch Steudener eine Verdickung der kleinen Blutgefässe bemerkt, welche sich als vasa nutrientia in leprös er-

krankten Nerven vorfanden, eine genauere Beschreibung dieser Verdickung giebt er nicht.

Auch Kaposi<sup>1)</sup> erwähnt flüchtig, dass bei Lepra die kleinen Gefässe der Haut in ihrer Wand verdickt sind, indem sich um sie die Zellinfiltration der Haut herum lagert, und dass sich auch die in erkrankten Nerven befindlichen Gefässe verdicken. Endlich hat auch Thoma<sup>2)</sup> an bereits macroscopisch wahrnehmbaren Gefässen der Haut eine perivascularäre Wucherung, wahrscheinlich von der Adventitia ausgehend bemerkt.

Allein erst Prof. Boettcher hat nach Section des von mir in vorliegender Arbeit sub Nr. I veröffentlichten Falles diese Venenverdickung einer genauern microscopischen Untersuchung unterzogen und über die Ergebnisse der letzteren in den Sitzungsprotokollen der Dorpater medicin. Gesellschaft v. 29. Sept. 1875, eine Notiz veröffentlicht<sup>3)</sup>, in der er nachweist dass es sich nicht um eine einfache Ablagerung leprösen Gewebes um die Gefässe herum, sondern um eine specifische Erkrankung der Gefässwand, oder besser gewisser Schichten derselben handle; dass er mir die weitere Verfolgung und Veröffentlichung dieses schon von ihm in Angriff genommenen Themas gestattet hat, verpflichtet mich ihm gegenüber zu besonderm Dank.

Was nun die angedeuteten Veränderungen an den Gefässen anlangt, so bedauere ich, dass das hierauf bezügliche Material mir in sofern nicht in der erwünschten Vollständigkeit zu Gebote gestanden hat, als ich nur die Möglichkeit gehabt habe, die Veränderungen an solchen Objecten zu studiren, welche schon das Bild vorgeschrittener Erkrankung boten. Vom Fall I. waren nur solche Venen verwahrt worden, welche durch die Hochgradigkeit der an ihnen wahrnehmbaren Veränderungen auffielen, und die von Fall III. und IV. stammenden Objecte waren gleichfalls schon sehr stark degenerirt.

1) l. c. p. 420 und 423.

2) l. c., p. 470

3) cfr. Dorpater medic. Zeitschrift, Bd. VI., Heft 2, 1875, p. 174.

1) l. c. p. 218.

Um die Erkrankung der Venen in den jüngeren Stadien beobachten zu können, war ich darauf angewiesen, Hautschnitte zu benutzen, die zufällig durch kleine subcutane Venenlumina gefallen waren, welche den Beginn der Erkrankung zeigten; dass dieser Beginn der Erkrankung sich in den grössern subcutanen Venen anders gestalten sollte, als in den kleineren, ist schon a priori nicht wahrscheinlich, ferner aber auch deshalb nicht anzunehmen, weil sich die weiter fortgeschrittenen Erkrankungsformen in den kleinen und den grossen Hautvenen ganz gleich gestalten. Ich glaube deshalb die Beobachtungen, die ich an kleinen Venen gemacht habe, auch auf die grössern beziehen zu dürfen.

Den Durchschnitt einer solchen Vene, welche sich mitten in einer hochgradig leprös infiltrierten Hautparthie befindet, habe ich in Fig. 9 abgebildet. Sie ist von einer dicken concentrischen Lage leprösen Gewebes umwuchert, welches in der Zeichnung nicht wiedergegeben, sondern nur leicht bei a angedeutet ist, und zweifellos als die degenerirte Adventitia oder degenerirtes perivascularäres Bindegewebe aufgefasst werden muss. Ferner sieht man bei b. die concentrisch verlaufenden Muskelfasern der tunica media, zwischen denen sich Lagen von mehr homogen oder leicht getrübt erscheinendem Gewebe (c) einschieben, welches, wie mir scheint, auf quer durchschnittenen Längsfasern zu beziehen ist, die sich, nach Kölliker bei Venen stets zwischen die transversalen Fasern einschieben und bindegewebiger Natur sind. In diese Längsfaserschichten sieht man hie und da, (z. B. bei d) Zellkerne eingesprengt, die dem leprösen Gewebe anzugehören scheinen. Die wichtigste Veränderung aber bemerkt man an der Intima. Dieselbe bildet nicht eine dünne, mit zartem Endothel ausgekleidete fibröse Lage, sondern ist in ihrer Substanz stark verdickt (e). Sie besteht aus einer leicht getrühten Intercellularsubstanz, in die Zellen, welche durchaus die Charactere der sog. Lymphkörperchen tragen, eingesprengt sind; die hellen Zellenleiber sind nur undeutlich wahrnehmbar, desto deutlicher treten aber die stark gefärbten Kerne hervor, welche namentlich gegen das Venenlumen hin die

Oberfläche der Intima als dichter Kranz besetzen, was vielleicht dafür sprechen könnte, dass diese kernhaltigen Zellen direct aus den Endothelien durch Proliferation der letztern hervorgegangen sind. An der einen Seite der Vene (bei f) hat sich diese Wucherung besonders stark entwickelt.

Diese Veränderungen bilden die frühesten Entwicklungsstufen der Intimaerkrankung, die ich habe beobachten können. In den von mir untersuchten grossen subcutanen Venen war, wie gesagt, die Erkrankung schon weiter vorgeschritten.

Dieselben waren wegen ihrer Härte und Dicke als derbe Stränge durch die leprös infiltrirte Haut leicht durchzufühlen. In Fall I. wurden Stücke derselben der Leiche, in Fall III. u. IV. ebensolche behufs microscopischer Untersuchung der lebenden Person entnommen. In allen 3 Fällen waren sie mit der drüberliegenden verdickten Haut verbacken, liessen sich jedoch leicht ausschälen und als isolirte Stränge excidiren. Schon macroscopisch waren bedeutende Veränderungen an ihnen nachweisbar; sie bildeten nicht zusammengefallene, weiche elastische Röhren, sondern harte, walzenförmige Stränge von Federkiel- bis fast Kleinfingerdicke, und betrachtete man den Querschnitt, so war an Stelle des Lumens nur ein kaum sichtbares dunkles Pünktchen bemerkbar, aus dem während der Operation mühsam ein paar Tropfen Blut hervortraten. Das Ganze schien aus einem homogenen Gewebe zu bestehen, in welchem 1—1½ Millimeter von dem winzigen lumen entfernt ein concentrischer, höchst schmaler Ring etwas dunklern Gewebes eingelagert zu sein schien.

Dieses Bild wiederholte sich in allen dreien von mir untersuchten Fällen, welche denn auch microscopisch durchaus gleiche Befunde ergaben. Bei einer schwachen Vergrösserung von 1:65 waren die Verhältnisse leicht zu erkennen. Man sieht zunächst (Fig. 10) das die Vene umhüllende Fett und Bindegewebe (Fig. 10, a u. b), ersteres, wenn auch in geringerem Grade, so doch recht characteristisch von der beginnenden leprösen Durchwucherung ergriffen, letzteres gesund. Die Vene selbst zeigt an



allen drei Gewebsschichten aus denen sich ihre Wand zusammensetzt, bedeutende Veränderungen. Die tunica adventitia (Fig. 10 c), die nur auf der einen Seite des Bildes in ihrer ganzen Mächtigkeit in den Schnitt hineingefallen ist, ist bedeutend verdickt und enthält in ihrem Gewebe eine Menge kleiner Gefässlumina; bei stärkerer Vergrößerung zeigt sie sich aus genau demselben Gewebe zusammengesetzt, welches auch die leprösen Ablagerungen in der Haut bildet. Der Gefässreichtum der Neubildung lässt den Schluss nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass es sich bei dieser Verdickung der Adventitia ebenso um eine Anbildung leprösen Gewebes um die vasa vasorum handelt, wie bei der Haut um ein Gebundensein des Zelleninfiltrates an die Hautgefässe. — Die tunica media, welche an den mittelgrossen Venen aus circular verlaufenden bindegewebigen und muskulären Fasern mit dazwischen eingeschobenen spärlichen elastischen Längsfasern besteht, hat gleichfalls ihr normales Gefüge eingebüsst. Die Querfaserzüge (Fig. 10 d) sind zwar erhalten, aber durch zwischen sie eingestreutes kleinzelliges Gewebe derartig auseinandergedrängt, dass die Gesamtdicke der Haut sich um das 4—5fache vergrößert hat. In der beigefügten Abbildung (Fig. 10) ist das namentlich auf der einen Seite des Gefässdurchschnittes der Fall, ich besitze aber viele Präparate, wo diese Degeneration der media in der ganzen Circumferenz des Gefässes bemerkbar ist. Nach innen von der innersten Lage der Ringsmuskelfasern bemerkt man, durch eine dünne Schicht kleinzelligen Gewebes von dieser getrennt, einen circular verlaufenden, gefalteten Saum fast ganz homogenen, durchsichtigen Gewebes, das je nach der Einstellung des Tubus bald hell, bald dunkel erscheint (Fig. 10 e), und, wie ich glaube, als die quer durchschnittene elastische Längsfaserhaut gedeutet werden muss, welche die äusserste Schicht der intima bildet. Meine Längsschnitte durch die Venen beweisen, dass es sich wirklich um eine aus Längsfasern bestehende Lamelle handelt. Nach innen von dieser liegt ein massiges Gewebe, welches nach seiner anatomischen Lage nur als zur intima gehörig aufgefasst werden kann.

Dasselbe wölbt sich von allen Seiten her in Längswülsten, die auf dem Querschnitt (Fig. 10 f) als dreieckige Vorragungen erscheinen, gegen das lumen vor, so dass letzteres sich immer mehr und mehr verengert und sich schliesslich nur noch als kleine, ziemlich central gelegene, sternförmig verzogene Lücke (Fig. 10 g) darstellt. Bei der fortschreitenden Verengung des lumens legen sich die Seiten der Wülste aneinander und können sogar schliesslich conglutinieren und mit einander verwachsen. An Querschnitten bemerkt man dann von einem oder dem andern Ausläufer des sternförmigen Lumens einen Streifen jüngern, stärker gefärbten Gewebes, das sich offenbar (wie z. B. bei h in Fig. 10) zwischen die Seiten zweier Längswülste hineinschiebt und das Bindemittel zwischen beiden bildet, gegen die Peripherie hinlaufen und am Rande einer zweiten Lücke endigen; offenbar ist diese zweite Lücke dadurch entstanden, dass sich hier die Wulstungen der Intima nicht vollständig aneinander gelegt haben, sondern einen ursprünglich wohl noch Blut führenden Raum zwischen sich gelassen haben. Derselbe Process kann auch in den Zwischenräumen zwischen zwei andern Wülsten spielen, dieselben zur Verwachsung bringen und so zuletzt eine vollständige organische Abspernung und Verschliessung des Venenlumens bedingen. Fig. XI., einem Venenquerschnitt von Fall III. entnommen, stellt eine solche Obliteration des Venenlumens dar; statt des letztern sind nur noch einzelne enge längslaufende Kanälchen (a, b, e, d in Fig. XI.) nachgeblieben; dass dieselben ursprünglich einem gemeinsamen sternförmigen Lumen angehört haben, wird, wenn man Fig. X. nebenbei hält und sich die Wucherung der Intima in derselben noch weiter gehend denkt, wol sehr wahrscheinlich; auch die Configuration und Faserung des gewucherten Intimagewebes in Fig. XI., erklärt sich bei dieser Deutung sehr leicht. Der dunkler gefärbte Gewebzug, welcher von der Lücke e beginnend an c, b, a entlang bis nach d sich hinzieht, giebt die Verschmelzungs-Linie zwischen den Wülsten f, g, h und i an und lässt ungefähr die Gestalt errathen, welche das Venenlumen kurz vor seinem Untergange gehabt haben mag. Wenn die Degeneration nur noch einen kleinen

Schritt weiter geht, so würden auch die geringen Reste des ursprünglichen Lumens völlig verschwinden, und damit wäre dann die Umwandlung der Vene in einen soliden Strang beschlossen. Ich bedaure, keine Präparate zu besitzen, welche diese a priori anzunehmende, allendliche Transformation thatsächlich beweisen, und muss mich damit begnügen, in Fig. XI. ein nur wenig dahinter zurückstehendes Stadium abgebildet zu haben.

Histologisch bietet das das Lumen der erkrankten Venen erfüllende Gewebe einen von dem der gewöhnlichen leprösen Neubildung durchaus verschiedenen Anblick. Die Hauptmasse desselben wird durch eine hyaline, durchsichtige, aber sehr derbe und feste Inter-cellularsubstanz gebildet, welche auf Querschnitten als ein engmaschiges, aus relativ engen Balken bestehendes Netz erscheint, in dessen enge Lücken nur wenige kernhaltige Zellen eingesprengt sind. Je nach der Einstellung des Tubus erscheint diese Inter-cellularsubstanz bald hell, bald dunkel. Fig. XII. stellt die central gelegene Parthie eines Querschnittes durch eine lepröse Hautvene unter starker Vergrösserung dar. Der verengte, sternförmig ausgezogene quere Durchschnitt des Lumens (a) wird von 4 Wülsten (b) der gewucherten Intima begrenzt. Den Querschnitt eines dieser Wülste habe ich genau gezeichnet; das grau gehaltene Netzwerk stellt die sclerotische Inter-cellularsubstanz dar, welche im Innern mehr unregelmässige Maschen bildet und gegen die Peripherie hin (bei c) einen mehr der Contur des Wulstes entsprechenden Faser-verlauf und zugleich eine noch grössere Dichtigkeit zeigt. Der äusserste Saum des Wulstes dagegen (bei d) zeigt wieder einen bedeutenden Zellenreichtum und lockere Maschenbildung. Das Gewebe ist im Ganzen arm an Gefässen, entbehrt derselben jedoch durchaus nicht vollständig. Auf jedem meiner Querschnitte sind grössere oder kleinere Gefässlumina zu bemerken, die meist in querer Richtung getroffen sind, was darauf hinweist, dass die Gefässe vorwiegend der Längsaxe der Vene parallel laufen. Gegen die Peripherie der Vene hin bewahrt das Gewebe dieselbe Textur, die es im Innern des Wulstes (bei e) zeigt, und nur hart an der

Grenze gegen den gefalteten Längsfasersaum (Fig. X. e u. Fig. XI. k) wird die Inter-cellularsubstanz wieder sehr dicht, und in den spärlichen engen Lücken derselben finden sich nur wenig Zellen. Sie setzt sich scharf gegen den vollständig hyalinen gefalteten Saum ab; jenseits desselben beginnt die lepröse Infiltration der Media, welche sich histologisch in Nichts von dem Gewebe der gewöhnlichen leprösen Neubildung unterscheidet.

Das soeben geschilderte Gewebe der Intima hat allerdings sehr wenig Aehnlichkeit mit dem in Fig. IX. (bei e) abgebildeten, dennoch aber nehme ich nicht Anstand beide nur als verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Gewebes zu halten. Denn erstens ist kein Grund einzusehen, warum in der Intima der kleinen Hautvenen ein anderer Degenerationsvorgang spielen sollte wie in den grossen und zweitens sind die Unterschiede, so gross sie auch seien, doch immer nur graduelle und nicht wesentliche. In denselben engen Beziehungen, in denen frisches Granulationsgewebe und sclerotisches altes Narbengewebe zu einander stehen, obgleich sie microscopisch wie macroscopisch durchaus keine Aehnlichkeit mit einander haben, in demselben Verwandtschaftsverhältniss stehen, wie mir scheint, auch das frische Gewebe der eben im Beginn der Erkrankung stehenden Intima (in Fig. IX.) und die schon lange bestanden habende Intimawucherung (in Fig. XII.) zu einander. Dort bemerkt man viel Zellen mit wenig weicher Inter-cellularsubstanz, hier spärliche Zellen mit reichlicher derber Inter-cellularsubstanz. Zwischen diesen beiden Extremen sind sehr wohl Uebergänge denkbar, die allerdings meiner Beachtung nicht zugänglich gewesen sind, die anzunehmen ich mich aber für um so berechtigter halte als eine derartige Sclerosirung oder schliessliche Verwandlung in festes fibröses Bindegewebe ein typisches Endstadium in den Lebensschicksalen vieler ähnlicher Gewebe bildet.

Die soeben geschilderte Erkrankung der subcutanen Venen dürfte, abgesehen von ihrer Bedeutung für die pathologische Anatomie der Lepra überhaupt, schon aus dem Grunde einiges Interesse bieten, weil eine analoge Gefässerkrankung nach Ausschluss der allen-

falls hier zu nennenden Endarteriitis chronica, so viel mir bekannt, nur von Heubner an den Hirnarterien Syphilitischer nachgewiesen worden ist.<sup>1)</sup> Hier allerdings ist die Aehnlichkeit der Vorgänge frappant, nur sind dieselben von Heubner an syphilitischen Arterien, von Prof. Boettcher und mir an leprösen Venen gesehen worden. Hier wie dort handelt es sich um eine Verdickung der Intima durch eine kleinzellige Neubildung, die sich in den innern Schichten der Intima absetzt und nach aussen nur bis an die noch zur Intima gehörige elastische Längsfaserhaut reicht, Jenseits derselben findet man in beiden Fällen eine kleinzellige Infiltration der Muscularis und Adventitia, welche Heubner in seinen Fällen für ganz indifferenter Natur hält, während ich die specifisch lepröse Natur der Wucherung an den von mir beobachteten Venen annehme; mit Ausnahme jedoch dieser Differenz, die vielleicht mehr in der Verschiedenheit unserer Auffassung als in den Thatfachen selbst begründet ist, stimmen unsere Beobachtungen so sehr zusammen, dass einem Jeden, der die Fig. I. der Heubner'schen Tafeln (den Querschnitt durch eineluetisch erkrankte Hirnarterie darstellend) ansieht, die Aehnlichkeit mit meinen Figg. XI. u. XII. auch ohne alle Beschreibung in die Augen springen muss. Um so lieber acceptire ich auch für die von mir beobachteten Veränderungen die Anschauung Heubner's, welcher, gestützt auf sorgfältige Untersuchungen, in seinen Fällen die Neubildung auf eine Wucherung des Endothels zurückführt.

Schliesslich möchte ich noch auf die Bedeutung aufmerksam machen, die diese, bisher noch nicht beobachtete lepröse Venenerkrankung für den ganzen Krankheitsverlauf und die klinischen Erscheinungsformen der Lepra hat. Durch die Verengung und den endlichen Verschluss der subcutanen Venenlumina muss natürlich in den unterhalb dieses Verschlusses gelegenen Körpertheilen, also namentlich in den peripheren Theilen der Extremitäten eine gewaltige Aenderung der Circulationsverhältnisse eintreten. Ein

grosser Theil der Bahnen, in denen der Rücklauf des Blutes stattfinden soll, ist verschlossen, und die nächste Folge davon muss venöse Stauung und Cyanose des betreffenden Körperabschnittes sein. Daher die so häufige Lividfärbung der leprösen Extremitäten, welche kaum von dem sich reichlich im strat. Malp. anhäufenden Pigment herrührt. Dieses letztere bedingt zwar die charakteristische Braunfärbung der leprösen Knoten und Flecke, wo aber zugleich die Lividfärbung der gesammten Haut eingetreten ist, wird man wohl immer auf die Erkrankung der Venen schliessen können. Da die Erschwerung der rückläufigen Blutbewegung bei der allmählich vorschreitenden Verengung der Venenlumina nicht plötzlich eintritt, das zum Herzen zurückkehrende Blut vielmehr Zeit hat, sich andre Wege zu bahnen und z. B. die tiefen die Arterien begleitenden Venen bis zu einem gewissen Grade ausdehnen kann, so ist ein Oedem der Extremitäten, wie dieses beispielsweise nach plötzlicher Unterbindung von Venen eintritt, nicht zu erwarten, und auch factisch nicht zu beobachten; wol aber muss die allmählich zunehmende Blutanhäufung in den Extremitäten zu einer mehr plastischen Exsudation und zu Hypertrophie der betroffenen Theile führen. Gerade ebenso wie ein den Unterschenkel umgreifendes callöses Gürtelgeschwür, welches alle Hautvenen zerstört oder comprimirt hat, häufig secundäre elephantiasische Verdickung des Fusses bedingt, gerade ebenso muss auch die lepröse Erkrankung der Hautvenen eine Hypertrophie der peripher vom Ort der Erkrankung gelegenen Theile bedingen können. So streng also auch die Lepra als selbstständige Krankheit von der Elephantiasis getrennt werden muss, so sehr ist doch andererseits zuzugeben, dass die diffusen leprösen Hautverdickungen nicht nur von der specifischen leprösen Infiltration der Haut, sondern auch von einer sich mit dieser Infiltration combinirenden, allerdings erst in zweiter Linie in Betracht kommenden Hypertrophie des cutanen Bindegewebes abhängig sein können. In meinen Untersuchungen über die lepröse Erkrankung der Haut habe ich freilich die Möglichkeit dieser Complication nicht betont, auch war in meinen zu speciellen Zwecken aus-

1) O. Heubner. Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

gesuchten Präparaten die lepröse Neubildung so vorwiegend, dass durch dieselbe das cutane und subcutane Bindegewebe eher zur Atrophie gebracht schien, allein an den lebenden Patienten welche ich untersucht habe, ist es mir stets aufgefallen, dass die Haut der Extremitäten auch an den Stellen, wo die lepröse Erkrankung sich mehr in discret stehenden Knötchen äusserte, zwischen denselben eigenthümlich dick, derb, fest und cyanotisch erschien und ganz den Eindruck der elephantiastischen Verdickung machte.

Ob für die im Gefolge der Lepra auftretenden Gangränen und Mutilationen peripherer Gliedabschnitte gleichfalls in dem durch die Venenerkrankung behinderten Blutkreislauf ein begünstigendes Moment zu suchen ist, lasse ich dahingestellt.

## Cap. IV.

### Subcutane Nerven.

Die lepröse Erkrankung der subcutanen Nerven ist mehrfach beschrieben worden. Nach Danielssen und Boeck<sup>1)</sup> besteht dieselbe in einer Ablagerung lepröser Masse nur auf die Aussenfläche der Nerven; doch stimmt diese Angabe durchaus nicht mit den Beobachtungen der spätern Forscher überein, welche sämmtlich auch das Innere der Nervenstränge erkrankt fanden.

Die ersten genauern microscopischen Untersuchungen lepröser Nerven stammen, so viel mir bekannt, von Carter<sup>2)</sup>, dessen Angaben nur in sofern zu erweitern sind, als sie sich nicht, wie Carter meint, nur auf die rein anästhetische Form der Lepra beziehen, sondern auch auf die der Lepra tuberosa zugehörigen Fälle Anwendung finden, bei welchen ja auch Anästhesien, wenngleich erst im spätern Verlauf, aufzutreten pflegen, ohne dass man deshalb

1) l. c., p. 218.

2) Mr. Holms for H. V. Carter. On the condition of the nerve-trunks in anæsthetic leprosy. (Transactions of the Pathological Society of London, vol. XIII., p. 13–15). London 1862.

schon berechtigt wäre, für dieselben den Namen der anästhetischen Lepra zu beanspruchen.

Späterhin haben Virchow, Bergmann, Steudener und Thoma lepröse Nerven untersucht und beschrieben. Sie sind alle so ziemlich zu den gleichen Resultaten gelangt, Resultaten denen auch ich mich im Allgemeinen anschliesse. Wenn ich es trotzdem nicht für überflüssig halte, auch meine Beobachtungen genauer mitzutheilen, so geschieht das, abgesehen davon, dass die Seltenheit des einschlägigen Materials schon an sich zur Veröffentlichung auffordert, auch aus dem Grunde, weil ich in manchen Punkten nicht vollkommen mit den genannten Autoren übereinstimmen kann.

Die der Leiche entnommenen Nervenstämme zeigten spindel-förmige, sich rosenkranzartig an einander reihende Verdickungen, welche gegen das periphere Ende hin immer beträchtlicher wurden, während sie centralwärts, mehr und mehr abnahmen, und oberhalb der erkrankten Hautparthien, gänzlich fehlten. Augenscheinlich hatte der krankhafte Process an den peripheren Theilen begonnen, und war allmählich aufwärts gekrochen, so dass hier der Krankheitsprocess in jüngeren Stadien befand, als weiter abwärts. Ich benutzte diesen Umstand, und gewann dadurch, dass ich vom centralen Ende zum peripheren fortschreitend, successive aufeinander folgende Nerven-segmente untersuchte, eine Reihe von Bildern die die continuirlich sich entwickelnde Degeneration der Nerven von Anfang bis zu Ende illustrierten.

An Querschnitten, durch central gelegene Nervenabschnitte, welche noch keine merkliche Verdickung zeigen und sich erst im Beginn der Erkrankung befinden, ist die Nervenscheide noch vollkommen gesund und bildet eine dünne Lage feiner Bindegewebsfasern, welche den ganzen Nervenstrang umspinnen. Nach aussen vom Perineurium sieht man noch hie und da gesundes subcutanes Fettgewebe, welches bei dem raschen Herausschneiden des Nerven nicht von demselben abpräparirt worden ist. Die bindegewebigen Septa, welche zwischen die einzelnen Nervenbündel des ganzen Stammes hinein laufen und dieselben von einander sondern, zeigen

an den Stellen, wo sie sich treffen und kreuzen, beginnende Erkrankung. An diesen Stellen nämlich findet man eine kleinzellige Infiltration in kleinen Herden um die vasa nutrientia herum gelagert, welche hier meist in longitudinaler Richtung verlaufen und sich daher im Querschnitt präsentiren. Diese Querschnitte sind von leprösem Gewebe umgeben. Die Durchschnitte der drehrunden Nervenbündel sind von normalen Bindegewebsscheiden eingehüllt und bilden kreisförmige Scheiben, welche noch eng an einander gelagert sind; wendet man seine Aufmerksamkeit dem Innern der Nervenfasikel zu, so findet man hier schon deutliche Spuren der Erkrankung. Die einzelnen Nervenfasern liegen nicht unmittelbar oder doch nur durch ein äusserst zartes Neurilemm separirt aneinander, sondern zwischen ihnen findet sich eine Menge lymphöider Zellen eingesprengt, welche die Querschnitte der einzelnen Nervenfasern umgeben und dieselben wie ein zartes Netzwerk umspinnen. Eine gute Abbildung, welche dieses Verhältniss treffend wiedergibt, findet sich in dem Virchow'schen Werk über die krankhaften Geschwülste, Bd. II., p. 524.

An Präparaten, welche weiter fortgeschrittene Erkrankungsformen zeigten und auch schon makroskopisch eine Verbreiterung und Verdickung des ganzen Nervenstammes erkennen liessen, findet sich eine durchgängige Infiltration der Bindegewebsscheiden, die sowohl den ganzen Nervenstamm umgiebt, als auch zwischen den einzelnen Bündeln so stark entwickelt ist, dass letztere weit auseinander gedrängt sind, und wie in die Neubildung versenkt oder hineingebacken erscheinen (cfr. Fig. XIII.). Wie bei den subcutanen Venen, so finden wir auch hier, dass dieses lepröse Gewebe nicht mit der Nachbarschaft confluiert, sondern sich mit scharfer Grenze gegen das herumliegende subcutane Fett absetzt, so dass sich der verdickte Nerv leicht aus seiner Umgebung heraus schälen lässt. Auch die einzelnen Nervenbündel (Fig. XIII. a) haben sich als gesonderte Stränge erhalten, und sind durch eine eigene bindegewebige Einscheidung (Fig. XIII. b) scharf von der umgebenden neugebildeten Gewebsmasse (Fig. XIII. c) abgesondert. Der Gefäss-

reichthum dieser letztern springt auch schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen. Unter schärfern Linsen stellt sich dasselbe als ein kleinzelliges Gewebe mit feinfaseriger Intercellularsubstanz dar, das in jeder Hinsicht dem die subcutanen Venen umwuchernden Gewebe gleicht. Die einzelnen Nervenbündel besitzen, wie schon bemerkt, ein deutliches, aus faserigem, ringslaufendem Bindegewebe bestehendes Neurilemm (Fig. XIV. b) das dicker als normal ist und auffallend starke und derbe septa (Fig. XIII. d und Fig. XIV. c) in das Innere der Nervenbündel hinein sendet, so dass in diesen wieder kleinere, deutlich von einander geschiedene Nervenfasikel zweiter und dritter Ordnung entstehen. Bei schwacher Vergrösserung sehen diese Nervenfasikel dunkel aus und stechen scharf gegen die hellern und durchsichtigeren Bindegewebssepten ab. In diesen letztern sieht man zahlreiche Gefässreiserchen verlaufen. Bei starker Vergrösserung bemerkt man, dass die Zellinfiltration zwischen den einzelnen Nervenfasern bedeutend zugenommen hat. Sie erscheint nicht mehr zwischen die nervösen Elemente als etwas Nebensächliches eingesprengt, sondern bildet ihrer Masse und räumlichen Ausdehnung nach entschieden die Hauptsache (Fig. XIV. d). Die Zellen und Kerne derselben liegen dicht gedrängt neben einander und haben die Nervenröhren so auseinander getrieben, dass die Querschnitte derselben (Fig. XIV. e) nur noch hin und wieder in Mitten des leprösen Gewebes wahrzunehmen sind. Die grosse Mehrzahl der Nervenfasern ist schon zu Grunde gegangen und die nachgebliebenen sind im Begriff gleichfalls zu atrophiren. Steudener<sup>1)</sup> hat die Veränderungen der Nervenfasern, die dem völligen Schwund derselben vorangehen, ausführlich beschrieben, und habe ich dem Nichts hinzuzufügen. Auch ich habe auf Längsschnitten eine körnige Trübung des Markes und endlichen Schwund desselben beobachtet. Mit diesem zugleich verliert sich auch der Axencylinder und es bleibt nunmehr die leere Nervenscheide nach, welche sich noch eine Zeit lang als enge Röhre im umgebenden kleinzelligen Gewebe erhält. Auf Querschnitten sieht man als Ausdruck dieser Röhren

1) l. c. p. 28.

(Fig. XIV. f) noch eine Menge ganz kleiner Ringe neben einander liegen, bis schliesslich auch diese schwinden und die lepröse Wucherung sich vollständig an die Stelle der Nervenfasern setzt.

In noch spätern Stadien sclerosirt das lepröse Gewebe um die Nervenbündel herum immer mehr, die kleinen Zellen schwinden und man sieht viele dunkle Kerne ohne deutlichen Zellenleib in die Intercellularsubstanz eingestreut (Fig. XIV. a), welche an Masse bedeutend zugenommen hat und ein verworrenes Netz von Bindegewebsfasern bildet. In den Nervenbündeln selbst bemerkt man nur noch hie und da bei starker Vergrösserung das Lumen eines feinen Nervenröhrchens ohne Mark und Axencylinder als spärlichen Rest der frühern Nerven zwischen den Zellen der Neubildung. Endlich sieht man von nervösen Elementen gar Nichts mehr und statt ihrer erfüllt die auch jetzt noch wohl erhaltenen Scheiden der frühern Nervenbündel die kleinzellige lepröse Wucherung. Den Schluss des ganzen Processes bildet die bindegewebige Umwandlung und Sclerosirung auch dieser letztern, so dass allendlich statt des Nerven nur noch ein bindegewebiger Strang nachbleibt, dessen Abkunft sich nur noch dadurch verräth, dass die gröbere Structur des Nervenstammes sich auch jetzt noch erhalten hat. Man erkennt nämlich auf Querschnitten innerhalb des feinfaserigen, wirr durch einander geflochtenen Bindegewebes deutlich die kreisförmigen, regelmässig gelagerten Fasern der ursprünglichen Nervenbündelscheiden, welche ganz ebenso angeordnet sind, wie in frühern Stadien die Durchschnitte der Nervenbündel.

Verschiedene Stadien der hier geschilderten Veränderungen habe ich an allen von mir untersuchten leprösen Nerven gefunden.

Steudener<sup>1)</sup> und Thoma<sup>2)</sup> finden die Neubildung zwischen den Nervenfasern in kleine Haufen gruppiert, welche andre Theile des Nervenquerschnittes unberührt lassen; das habe ich in meinen Fällen nicht gefunden; ich stimme daher, wie schon gesagt, für die Anfangsstadien durchaus mit der Virchow'schen Darstellung überein.

1) l. c. p. 28 u. 2) l. c. p. 474.

Ferner haben Steudner und namentlich Langhans<sup>1)</sup> am Perineurium der afficirten Nervenstämmen nur sclerotische Verdickung beschrieben, wie solches auch an Nerven, die durch elephantiasisch verdichtetes Gewebe verlaufen, beobachtet worden ist, und Langhans betont ausdrücklich, dass er, entgegen den bisherigen Angaben, „von frischer Zellwucherung Nichts gefunden hat, sondern nur Bindegewebe, das dem normalen völlig gleich.“<sup>2)</sup> Nach dem, was ich gesehen habe, erklärt sich diese Angabe wol daraus, dass beide Beobachter nur spätere Stadien der leprösen Nervenerkrankung zu Gesicht bekommen haben; und ich glaube deshalb den genannten Autoren gegenüber darauf Gewicht legen zu müssen, dass es sich bei den Nerven ebenso wie bei allen andern Organen, deren lepröse Erkrankung genauer microscopisch untersucht worden ist, ursprünglich stets um die der Lepra eigenthümliche kleinzellige Wucherung handelt und nicht um eine einfache Bindegewebsinduration.

## Cap. V.

### Erkrankungen der Schleimhäute, der Lymphdrüsen und der Leber.

Unter den leprösen Erkrankungen der Schleimhäute sind von besonderer Wichtigkeit die Erkrankungen des Pharynx, des Larynx und der Trachea. An den Schleimhäuten des Darmtractus und des uropoëtischen Systems sind namentlich von Danielssen und Boeck gleichfalls lepröse Erkrankungen in Form von Knoten- und Geschwulstbildungen wahrgenommen worden, dieselben treten aber wegen ihrer Seltenheit gegenüber den erstgenannten Affectionen durchaus in den Hintergrund. Alle Beobachter, welche, gestützt auf ein grösseres Material, Beschreibungen der Lepra geliefert haben, schildern die Affection des Rachens und des obersten Theils der Luftwege durchaus übereinstimmend mit der klassischen Darstellung, welche schon Danielssen und Boeck in ihrer Monographie geliefert haben. In Bezug auf die macroscopische Beschreibung verweise

1) Langhans. Zur Casuistik der Rückenmarkaffectionen (Tetanie und Lepra anästhetica). Virch.'s Arch. Bd. LXIV. p. 175—185.

1) l. c. p. 181.

ich daher auf die genannten Autoren. Microscopische Untersuchungen der leprösen Schleimhauerkrankung sind meines Wissens bisher nicht veröffentlicht worden und mag es daher nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn ich hiermit meine Befunde mittheile.

Behufs genauerer Untersuchung standen mir ein dem Lebenden (cfr. Fall II.) extirpirter Lepraknoten des weichen Gaumens und der in Spiritus aufbewahrte Kehlkopf nebst Trachea (v. Fall I.) zu Gebote. Um dieses Präparat nicht zu verderben, habe ich nur ein Stück des stark degenerirten Kehldeckels und ein Stückchen der Trachea, deren Schleimhaut verdickt und an einzelnen Stellen exulcerirt war, abgeschnitten und microscopisch untersucht. Doch haben mir diese Stücke genügt, um eine Vorstellung von der allgemeinen Configuration der leprösen Schleimhauerkrankung zu erhalten. Die Schleimhautknoten des weichen Gaumens sassen auf der vordern Fläche desselben und bildeten röthlichweisse, halbkugelige gruppenweise zusammenstehende und zusammenfliessende Erhebungen, welche von der stark katarrhalisch gerötheten umgebenden Schleimhaut deutlich abstachen. Sie waren mit dünnem glattem Epithel überzogen und von ziemlich derber Consistenz, zwei weisse alte Narben deuteten auf frühere Vereiterung und Ausheilung zweier solcher Knoten.

Die Exstirpation eines Knötchens setzte eine ziemlich heftige Blutung aus der kleinen Wunde.

Microscopisch zeigten Schnitte durch diesen Knoten folgendes Bild: Der dünne zarte Epithelialüberzug war überall wohl erhalten; desgleichen die Schleimhautpapillen zu beiden Seiten des Knotens; auf diesem selbst waren sie verstrichen, ebenso wie auch das Plattenepithel auf der Höhe des sich vorwölbenden Knotens stark verdünnt war. Hart unter der Epitheldecke zieht sich eine gleichmässige, ununterbrochene Lage leprösen Gewebes hin, welche auf der Höhe des Knotens ihre grösste Dicke erreicht und nach den Seiten zu, sich allmählig verdünnend, in schmale Züge ausläuft, die sich allmählig in die obersten Lagen des umliegenden Bindegewebes verlieren. Abgesehen von dieser obersten Schicht besteht der

Knoten selbst nicht aus einer einzigen gleichmässigen Geschwulstmasse, sondern setzt sich aus vielen kleinern Herden zusammen, die durch Bindegewebszüge deutlich von einander geschieden sind. Die Grenze zwischen dem Knoten und seiner Umgebung ist keineswegs scharf, sondern verwaschen, indem die lepröse Infiltration zu immer kleinern Herdchen und Gewebszügen werdend allmählich im umliegenden gesunden Gewebe verschwindet. Das ganze Bild erinnert sehr an die schon geschilderten Knoten der äussern Haut. Wie dort, so liess sich auch hier der Nachweis führen, dass der grösste Theil der in circumscribten Herden und Knollen auftretenden Geschwulstmasse von degenerirten Fettläppchen und umwucherten Drüsen her stammt; sie greift tief unter das Niveau der Schleimhaut in das submucöse Gewebe hinein, dringt in der schon geschilderten charakteristischen Weise in die submucösen Fetttrauben und zwischen die einzelnen Zellen derselben hinein, bringt sie zur Atrophie und setzt sich an Stelle derselben. Desgleichen wurden die submucösen Schleimdrüsen durchwuchert, welcher Vorgang viel Analogien mit der Erkrankung der Schweissdrüsen der Cutis aufweist. Anfangs sind die einzelnen Drüsenacini mehr oder minder dicht von leprösem Gewebe umlagert, das sich zwischen dieselben hineinschiebt und sie auseinander drängt; später aber werden sie comprimirt, die in ihnen enthaltenen Drüsenzellen gehen zu Grunde und schliesslich wird der Raum, welcher ursprünglich von Drüsenacinis eingenommen wurde, vollständig durch Lepragewebe ersetzt. Man kann die einzelnen Stadien dieses Processes sehr gut an einer und derselben Drüse neben einander beobachten, denn ähnlich wie das Fettgewebe, wird auch die Drüse zuerst in ihren obern, der freien Fläche der Schleimhaut näher liegenden Theilen ergriffen und erst später dringt die Wucherung auch in die Tiefe, so dass man, wie mir das mehrmals begegnete, die obern Lappen einer Drüse schon ganz degenerirt und durch einen Klumpen leprösen Gewebes ersetzt sieht, in dem höchstens noch der Ausführungsgang des Läppchens sich erhalten hat, während die tiefer gelegenen Parthieen noch ganz oder fast ganz gesund sind. Die

Knoten und Infiltrationen der Schleimhäute entstehen also durch Infiltration des Bindegewebes der mucosa, des peri- und inter-acinösen Bindegewebes der Schleimdrüsen und der allerdings hier ziemlich spärlichen submucösen Fettläppchen. Die Aehnlichkeit der Vorgänge mit denen in der Haut lässt vermuthen, dass auch hier die Infiltration grossen Theils an die Verzweigungen der feineren Gefässe gebunden ist.

Die Schleimhaut der Epiglottis erschien auf der untern Fläche derselben stark verdickt, geschwellt und von lividrother Färbung, aber frei von knotenförmigen Wucherungen und Geschwüren. Die obere Fläche war zwar stark katarrhalisch geröthet, aber glatt.

Dickendurchschnitte durch die Epiglottis zeigten unter dem Microscop vollständig gesunden, mit sehr zahlreichen Knorpelzellen durchsetzten Faserknorpel und normales Perichondrium. Das an dieses sich anschliessende submucöse Gewebe war an der untern und hintern Fläche des Kehldeckels durch eine dicke gefässreiche Lage kleinzelligen leprösen Gewebes ersetzt, welches hart bis an die Grenze des Epithels reichte; die Schleimhautpapillen waren fast überall wohl erhalten und nur an einzelnen Stellen, wo sich die Schicht der Neubildung besonders mächtig verwölbte, waren sie verschwunden. An diesen Stellen war auch die im Allgemeinen normale Epithellage bedeutend verdünnt, jedoch glatt und nicht wie bei Catarrh in Proliferation begriffen. An der nach oben sehenden Fläche der Epiglottis war die lepröse Infiltration der mucosa und submucosa sehr gering; nur hie und da bemerkte man um einzelne Gefässlumina herum Züge und herdweise Ablagerungen derselben. Dagegen war hier eine starke Entwicklung und Ausdehnung der kleinen submucösen Arterien und Venen wahrzunehmen, welche bald quer, bald schief, bald der Länge nach durchschnitten waren, aber keine lepröse Entartung zeigten. Diese starke Gefässentwicklung war wohl aus dem chronischen Catarrh der Schleimhaut zu erklären.

Aus der Trachea habe ich der Länge nach verlaufende Schnitte durch die Luftröhre verfertigt, welche zwei Knorpelringe

und den zwischen ihnen liegenden Zwischenknorpelraum in sich schlossen. Die Schleimhaut war verdickt und an einzelnen Stellen geschwürig zerfallen; circumscripte Knoten auf ihr nicht wahrnehmbar. Die Knorpel waren intact, die submucosa kleinzellig infiltrirt und sehr gefässreich. Diese lepröse Infiltration bildete über den Knorpelringen eine dünne Lage, senkte sich aber dicker werdend zwischen denselben, bis auf die fibröse membrana intercartilaginea hinein, hier massige, herdweise Ablagerungen bildend, welche theils noch eingesprengte Reste von Fettzellen erkennen liessen, theils aus der Umgebung degenerirter Schleimdrüsen, von denen noch einzelne Acini erhalten waren, entstanden zu sein schienen. Die membrana intercartilaginea selbst war jedoch nirgends von der sich an ihr scharf abgrenzenden Neubildung durchbrochen und ebenso wenig bemerkte man nach aussen von ihr lepröses Gewebe. Die Papillen der Schleimhaut waren überall verstrichen. In der Umgebung der kleinen flachen Geschwüre, welche ihrer Lage nach den zwischen den Knorpeln gelegenen Interstitien entsprachen, sah man das sonst glatte dünne Epithel aufgelockert, verdickt und unregelmässig aufgeschichtet. Es bildete eine die normale Dicke um das dreifache übersteigende Schicht und bestand aus runden, kernhaltigen Zellen, welche zur Oberfläche hin durchaus nicht die regelmässige Anordnung des normalen Flimmerepithels zeigten, sondern locker übereinander lagen und offenbar in lebhafter Abstossung begriffen waren. Die kleinen Geschwüre schienen durch Zerfall des leprösen Gewebes entstanden zu sein, wenigstens wurde der Geschwürsgrund überall durch dieses letztere gebildet.

Die Lymphdrüsen, von denen es schon seit Danielssen und Boeck bekannt ist, dass sie bei der Lepra hypertrophiren und manchmal zu wallnuss- bis hühnereigrossen Knollen anwachsen können, waren auch in unserm Fall I. namentlich in den Inguinal-gegenden stark geschwellt. Ich habe sie erst zu Gesicht bekommen, nachdem sie durch die Müller'sche Flüssigkeit, in der sie gelegen hatten, schon verändert waren. Sie bildeten bis haselnussgrosse Knollen, von glatter Oberfläche und fester Consistenz. Von



centralem käsigen Zerfall, wie Danielssen und Boeck ihn gesehen haben, war nichts zu bemerken; ebensowenig waren sie mit kleinen Höckern und Knötchen besetzt, wie das Thoma in seinem Fall beschrieben hat. Auf Durchschnitten erschien die Rindensubstanz auffallend dick, die Marksubstanz dagegen im Verhältniss zur Grösse der Drüse nur gering entwickelt. Unter dem Microscop konnte ich an gefärbten und in Kresot geklärten Schnitten keine wesentlichen Veränderungen bemerken. Die von Teichmann so genannten Drüsenkerne der Rindensubstanz waren dicht und sehr zahlreich über einander gelagert, zeigten jedoch keine weitem Veränderungen. Die Lymphräume der Marksubstanz waren dicht mit lymphoiden Elementen gefüllt, jedoch nicht wie Thoma das gesehen hat, ausserordentlich ausgedehnt. Im Allgemeinen machten die Drüsen den Eindruck der gewöhnlichen Hypertrophie, und als das einzige Auffallende kann ich nur anführen, dass ganz ebensolche adenoïde Bildungen, wie sie als sog. Drüsenkerne die Rindensubstanz zusammensetzen, auch massenhaft sich in die Marksubstanz eingelagert fanden, dicht umspinnen und umgeben von den Lymphräumen der letztern. Sie bildeten kleine rundliche Herde, die sich aus dicht zusammengelagerten lymphoiden Zellen zusammensetzten und sich wegen einer auffallend dunklen Färbung ihre Zellkerne vom umliegenden Gewebe deutlich absetzten.

Thoma hat die Lymphräume der Drüsen dicht erfüllt gesehen mit vielkernigen theils in Verfettung begriffenen Zellen, welche er für aus den Wucherungsherden der Haut und der sonstigen peripher gelegenen Körpertheile verschleppte und in den Lymphdrüsen abgelagerte lepröse Zellen hält. Ob die Zellen, mit welchen ich die Lymphräume der Drüsen erfüllt sah, gleichfalls diesen specifischen Character besitzen, kann ich nicht entscheiden, da mir keine Kriterien zu Gebote stehen, um die Zellen der leprösen Neubildung von sonstigen lymphoiden Elementen zu unterscheiden. Das muss ich aber allerdings betonen, dass die schon erwähnten Zellenmassen, welche in die Marksubstanz eingelagert waren, sich in Nichts von den Ablagerungen des leprösen Gewebes in andern Organen unter-

schieden, und eben so gut als solche, wie als einfache Lymphfollikel aufgefasst werden konnten.

Schliesslich habe ich auch die Leber (von Fall I.) untersucht. Macroscopisch erschien das Parenchym derselben, von massenhaften kleinen, die Grenze des mit blossen Auge Sichtbaren an Grösse kaum übersteigenden grauen Knötchen durchsetzt, und unter dem Microscop erwiesen sich diese mohnkorngrossen Knötchen aus demselben kleinzelligen Gewebe zusammengesetzt, dem wir überall in unsern Untersuchungen begegnet sind. Was die anatomische Gruppierung dieser Knötchen anlangt, so sitzen sie den feinen Blutgefässen auf, in deren bindegewebige Hülle sie sich einlagern; und zwar sieht man sie sowohl an den Vasa interlobularia, der capsula Glissoni folgend, wie auch an den centralen Venen der Leberinseln (cfr. Fig. XV.). Meist erscheinen sie als kleine runde Knötchen, zuweilen aber sieht man die Neubildung auch dem Verlauf der Gefässe folgen und gleichsam eine Scheide um dieselben bilden (Fig. XV. a). Manchmal finden sie sich auch zwischen die Leberläppchen hinein gelagert, ohne dass man in ihrer Nähe ein Gefäss nachweisen kann (Fig. XV. b). Im Parenchym der Läppchen selbst sind sie nicht zu bemerken. Ganz dieselben Veränderungen hat auch Thoma in seinem Falle gefunden, während die Schilderungen von Danielssen und Boeck, nach denen in der Leber Knoten bis zu Haselnussgrösse entstehen und durch schliessliche Erweichung zur Bildung von Lebercavernen führen sollen, für unsern Fall nicht passen.

Meine microscopischen Untersuchungen der Milz haben keine Resultate ergeben, doch will ich hieraus nicht mit absoluter Sicherheit auf die Intactheit dieses Organs schliessen. Da die Milzpulpa aus kleinen Zellen zusammengesetzt ist, die den leprösen Zellen sehr ähnlich sehen, so liegt die Möglichkeit vor, dass sich die etwaigen leprösen Infiltrationen der Milz wegen dieser Aehnlichkeit des Gewebes meiner Wahrnehmung entzogen haben.

Hiermit beschliesse ich meine Untersuchungen, und bedaure, dass ich, namentlich in Bezug auf die leprösen Erkrankungen der innern Organe, nur ganz zusammenhangslose, aphoristische Daten

habe geben können. Gerade in Bezug auf die innern Organe wäre eine vergleichende Zusammenstellung der leprösen Affectionen mit den syphilitischen, tuberculösen und leukämischen Erkrankungsformen, denen allen ja eine ähnliche kleinzellige Gewebsneubildung zu Grunde liegt, vom höchsten Interesse. Doch wird an die Befriedigung dieses Interesses erst gedacht werden können, wenn in Ländern, wo das nöthige Untersuchungsmaterial in genügender Fülle vorhanden ist, sich die Schöpfer einer pathologisch-histologischen Anatomie der Lepra gefunden haben werden.



## Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Dickendurchschnitt durch die lepröse Haut der Schulter (von Fall I.). Beginnende Degeneration. Vergr. 1:100.
- Fig. 2. Dickendurchschnitt durch die lepröse Haut des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Die Degeneration ist weiter fortgeschritten, man sieht, wie sich dieselbe dem Verlauf der Gefässe anschliesst. Vergr. 1:60.
- Fig. 3. Durchschnitt durch lepröse Haut des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Wucherung um ein Capillargefäss und Nester leprösen Gewebes, in den Bindegewebslücken liegend. Vergr. 1:350.
- Fig. 4. Dickendurchschnitt durch die lepröse Haut des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Lepröse Wucherung in der Umgebung der oberflächlichen Blutgefässe der Haut. Vergr. 1:100.
- Fig. 5. Dickendurchschnitt durch die lepröse Haut des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Lepröse Wucherung um die Schweissdrüsen. Vergr. 1:100.
- Fig. 6. Aus der leprösen Haut des Fusses (von Fall II.). Schweissdrüsengänge, zwischen denen sich lepröses Gewebe entwickelt hat. Vergr. 1:350.
- Fig. 7. Dickendurchschnitt aus einem leprösen Hautfleck von der Stirn (von Fall III.). Wucherung des leprösen Gewebes in der Umgebung eines Haarbalges. Vergr. 1:200.
- Fig. 8. Hochgradig erkrankte lepröse Haut vom rechten Vorderarm (von Fall I.). Verdickte Hautvene und leprös erkrankte subcutane Fettläppchen. Vergr. 1:45.
- Fig. 9. Aus der Haut des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Beginnende lepröse Erkrankung einer kleinen Hautvene. Vergr. 1:350.

- Fig. 10. Querschnitt durch eine leprös erkrankte subcutane Vene des Vorderarmes (von Fall I.). Vergr. 1:60.
- Fig. 11. Querschnitt durch eine leprös erkrankte subcutane Vene des dorsum pedis (von Fall III.). Die Wucherung der Intima hat zu fast vollständiger Obliteration des Venenlumens geführt. Vergr. 1:60.
- Fig. 12. Aus dem Querschnitt durch eine leprös erkrankte subcutane Vene des Vorderarms (von Fall I.). Gewebe der verdickten Intima. Vergr. 1:350.
- Fig. 13. Querschnitt durch einen subcutan verlaufenden leprös erkrankten Zweig des nervus radialis des rechten Vorderarms (von Fall I.). Vergr. 1:45.
- Fig. 14. Querschnitt durch den ramus superficialis nervi radialis des rechten Vorderarmes (von Fall I.). Lepröse Erkrankung desselben. Vergr. 1:350.
- Fig. 15. Aus der leprösen Leber (von Fall I.). Das Leperparenchym ist schematisch gezeichnet. Die lepröse Wucherung hält sich an die Gefässe und das interacinöse Gewebe. Vergr. 1:60.
- 

## Thesen.

---

- 1) Die Lepra ist eine heilbare Krankheit.
  - 2) Die Lehre von der Pylephlebitis als einer selbstständigen Krankheit sollte fallen gelassen werden.
  - 3) Die Behandlung des Typhus mit grossen Dosen Salicylsäure ist der Behandlung dieser Krankheit mit kalten Bädern aus theoretischen und practischen Gründen vorzuziehen.
  - 4) Es giebt eine idiopathische amyloide Entartung der Nieren.
  - 5) Die Punction des traumatischen Hämatothorax ist während der ersten Tage nach der Verletzung nur bei unmittelbar drohender Erstickungsgefahr gestattet.
  - 6) Im Interesse einer erfolgreichen Therapie müsste die Nothwendigkeit von Krankenhäusern, die allen Anforderungen der modernen Hospitalhygiene entsprechen, von der innern Medicin mit derselben Dringlichkeit betont werden, wie das jetzt von Seiten der Chirurgie geschieht.
-



Fig. 1

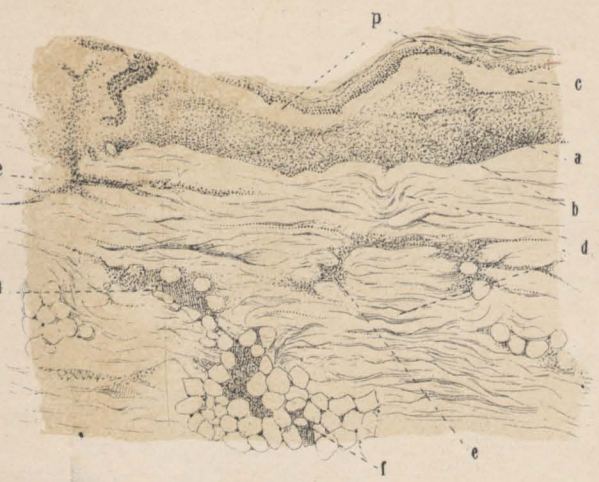


Fig. 2

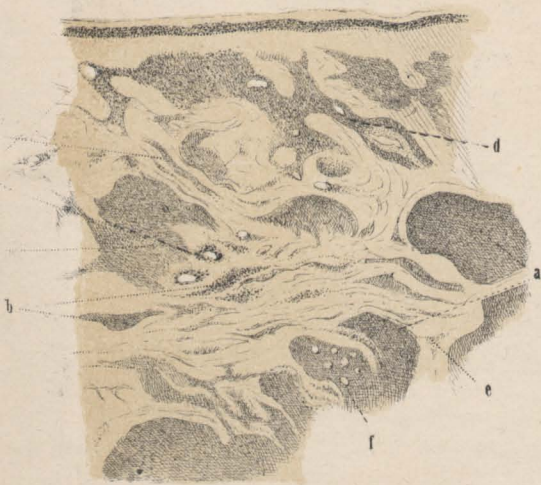


Fig. 3



Fig. 7



Fig. 4



Fig. 6

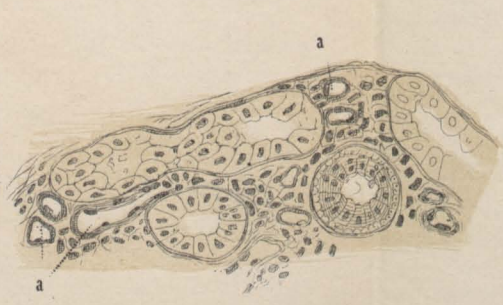


Fig. 5

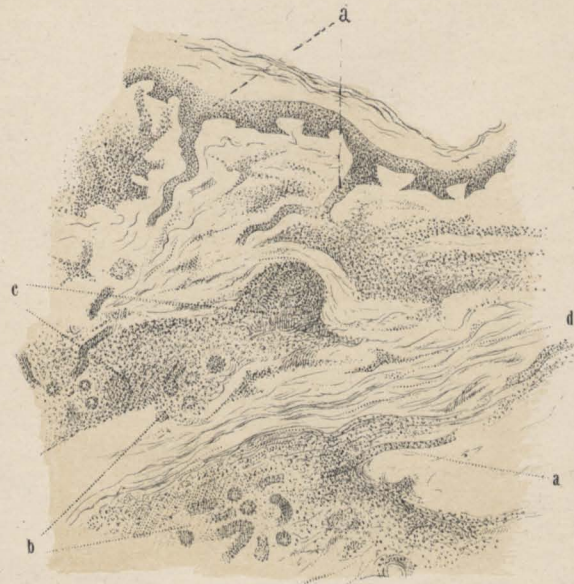


Fig. 9



Fig. 8

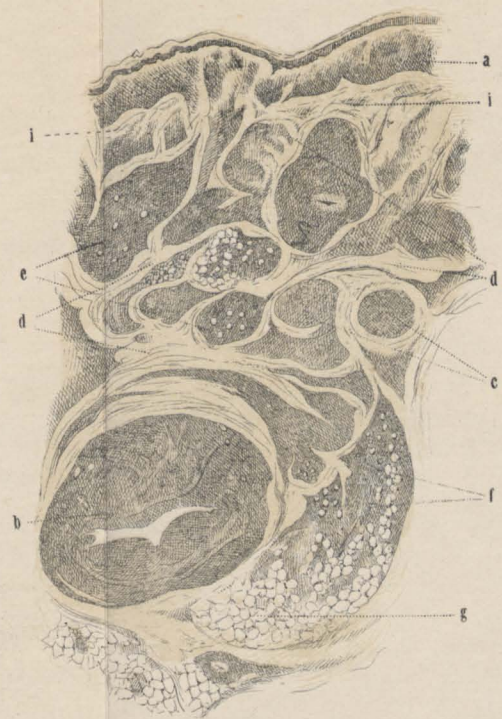


Fig. 10



Fig. 11

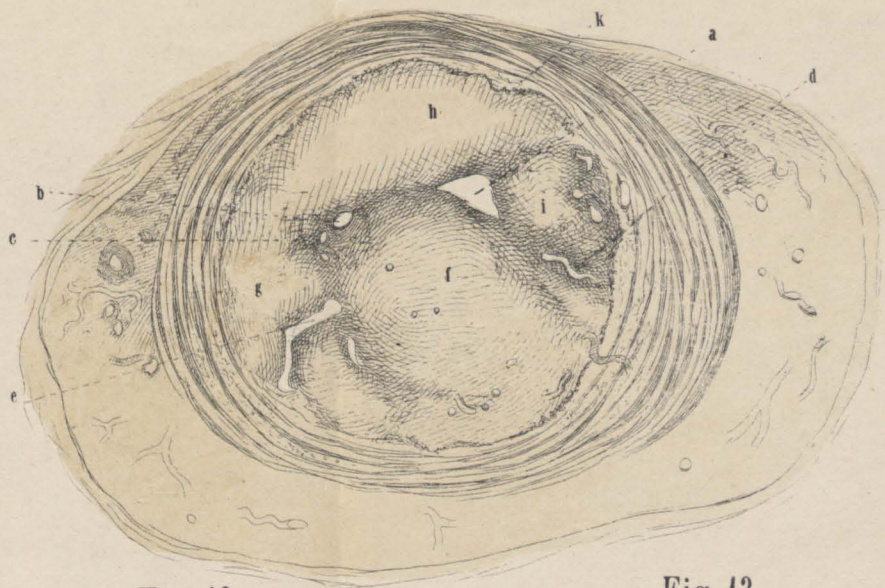


Fig. 12

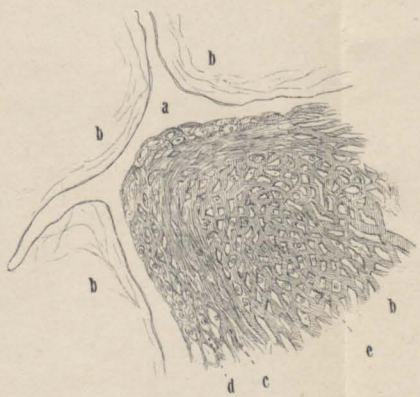


Fig. 14



Fig. 13

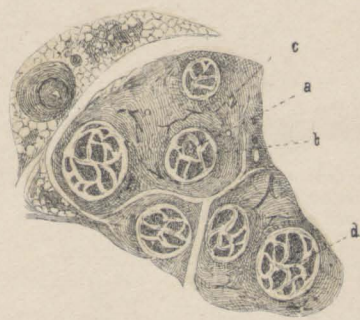


Fig. 15

